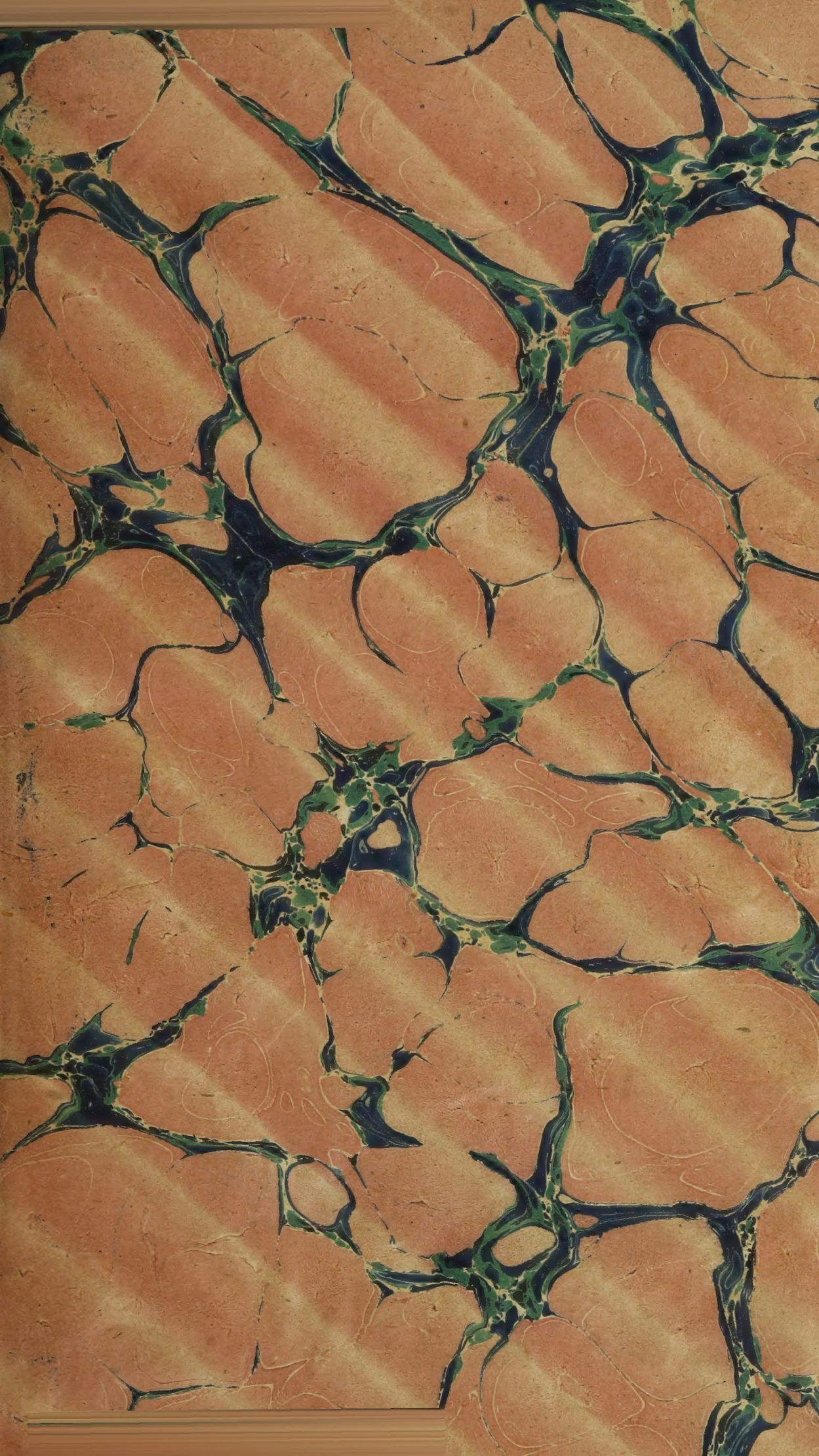


A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE
DES
SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

mo

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARNOULD (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUSSION, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, CHRÉTIEN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINÉ, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DENONVILLIERS, DETAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FRANÇOIS FRANCK, GALTIER-BOISSIÈRE, GABRIEL, GAYET, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, RECHT, HÉNOQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LEFORT (LÉON), LEGUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOLLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEAIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAYMOND, REGNARD, REGNAULT, RENAUD (J.), RENDU, REYNAL, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIÈRE, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLDMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

QUATRIÈME SÉRIE

TOME TROISIÈME

FOI — FRA

Université d'Ottawa
BIBLIOTHÈQUES



LIBRARIES
University of Ottawa

PARIS

P. ASSELIN

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

G. MASSON

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

MDCCCLXXIX.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

SCIENCES MÉDICALES

8800004191

Le Dictionnaire des Sciences Médicales est une œuvre collective, le fruit de la collaboration de nombreux savants et érudits. Il a pour but de rassembler, dans une œuvre unique, toutes les connaissances acquises par la médecine et les sciences médicales. Cette œuvre est divisée en plusieurs volumes, chacun consacré à une branche particulière de la médecine. Le volume qui vous est entre les mains traite de la médecine légale, de la médecine militaire, de la médecine vétérinaire, etc. Cette œuvre est une véritable encyclopédie de la médecine, et elle est destinée à servir de guide à tous les médecins, à tous les étudiants en médecine, et à tous les amateurs de la science médicale.

R
185
D53
1864
n. 39



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

FOIE. § IV. **Pathologie** (suite). III. **Congestion du foie.** L'histoire de la congestion hépatique appartient à la pathologie générale du foie, et nous en avons déjà esquissé les principaux traits dans les pages précédentes. A proprement parler, en effet, ce n'est pas une maladie particulière bien définie, mais un état pathologique commun, survenant sous des influences multiples, avec des allures très-dissemblables ; se présentant tantôt comme complication accessoire, tantôt comme élément dominant du tableau morbide. Le plus souvent, c'est une conséquence éloignée d'une maladie générale ; d'autres fois, c'est le début et comme la première phase d'une affection locale inflammatoire, d'une hépatite. Dans ces différents cas, la marche et le pronostic sont essentiellement différents.

Aucune glande de l'économie ne subit, à l'état physiologique, des modifications vasculaires plus considérables que le foie : aucune, par suite, n'est prédisposée plus naturellement à la congestion. A chaque période digestive, le foie se remplit de sang, et cette phase de réplétion sanguine ne cesse qu'après l'achèvement de la digestion gastro-duodénale. La présence d'un double système de capillaires, interposés entre le cœur et la circulation veineuse générale, est une particularité anatomique spéciale, qui contribue encore à augmenter cette tendance à la congestion, dès que les conditions mécaniques de la circulation viennent à être le moins du monde troublées. Ainsi, chaque effort, chaque mouvement expiratoire difficile ou violent, retentit nécessairement sur la pression sanguine intrahépatique et amène des stases vasculaires. On peut donc en inférer déjà que les affections pulmonaires, tout comme celles des voies digestives, auront de l'influence sur la congestion hépatique. D'autre part, il n'est guère douteux qu'à l'époque des règles le foie subisse une véritable hyperémie physiologique et participe à cette espèce de fluxion sanguine générale qui envahit tout l'organisme. La preuve en est la fréquence des douleurs hépatiques qui surviennent à cette période, et la coïncidence très-habituelle, chez un grand nombre de femmes, des coliques provoquées par la lithiasé biliaire au moment des règles.

Ainsi, même à l'état physiologique, il n'est pas exagéré de dire que le foie se congestionne sous l'influence des modifications circulatoires produites dans l'appareil cardio-pulmonaire, digestif et génito-urinaire. Il faut y joindre également l'action encore mal connue, mais très-certaine, du système nerveux sur la circulation hépatique. On sait, pour le rappeler seulement, qu'une piqûre du quatrième ventricule amène une hyperémie considérable du foie et une augmentation de ses fonctions glycogéniques.

Ce simple aperçu montre suffisamment combien sont complexes les phénomènes qui, à un moment donné, peuvent déterminer la congestion du foie. Pathologiquement, il faut tenir compte, en effet, et des conditions mécaniques de la circulation générale, et de la constitution du sang, et de l'état des divers appareils organiques. Le sang est-il entravé ou gêné dans son cours, nécessairement la circulation porte en subit le contre-coup, et le foie s'hyperémie. S'agit-il de substances irritantes charriées dans les veines et impressionnant directement les cellules hépatiques, c'est encore la congestion qui en sera la première conséquence. Enfin, toute maladie locale des poumons ou des voies digestives, soit par les changements circulatoires qu'elle détermine, soit par le retentissement qu'elle provoque du côté des centres nerveux, devient susceptible de se compliquer de congestion hépatique.

Il suit de là qu'une division véritablement physiologique des diverses variétés de congestion du foie est impossible à établir, et que l'ancienne distinction en congestion active et passive est fondée sur une pathogénie insuffisante. Prenons, par exemple, la congestion du foie des maladies du cœur, regardée comme le type de la stase passive, par gêne mécanique de la circulation. Que d'exceptions à cette règle ! Combien de fois, dans des lésions cardiaques en apparence identiques, les complications hépatiques sont très-différentes, tantôt pour ainsi dire nulles, tantôt devenant prépondérantes au point de masquer la maladie cardiaque primitive ! Il faut donc substituer à l'idée purement mécanique la notion plus médicale et plus vraie que chaque organe porte en lui, suivant les sujets et suivant les conditions morbides antérieures, une aptitude spéciale à se congestionner, ou, au contraire, à résister aux causes d'hyperémie. En d'autres termes, tout en reconnaissant les lois de physique générale qui président aux phénomènes morbides, il faut tenir compte des prédispositions organiques individuelles, et voir dans l'état congestif du foie la résultante d'une foule d'influences complexes.

ÉTIOLOGIE. Ces préliminaires étaient indispensables avant d'aborder l'énumération des nombreuses circonstances qui donnent lieu à la congestion hépatique. Si l'on étudie, en effet, cet état pathologique exclusivement au point de vue clinique, on voit que tantôt il est la conséquence d'une affection purement locale, d'origine gastro-intestinale, tantôt d'un trouble cardio-pulmonaire, enfin, très-souvent d'une maladie constitutionnelle ou d'un état diathésique. Sous ces trois chefs principaux se groupent la plupart des cas d'hyperémie hépatique que l'on observe journellement dans les hôpitaux.

a. *Congestions hépatiques liées aux affections gastro-intestinales.* Toutes les circonstances qui troublent la digestion et donnent lieu à des phénomènes d'embarras gastrique amènent presque nécessairement la congestion du foie. La plupart des médecins qui ont étudié de près la pathologie hépatique, surtout dans les pays chauds, ont insisté sur les mauvais effets d'une alimentation trop copieuse et de repas trop répétés, mais jusqu'à Beau l'explication de ce fait

clinique n'avait pas été donnée d'une façon précise. A ce médecin appartient le mérite d'avoir montré que dans ces circonstances la veine porte, chargée des produits de la digestion intestinale, charrie un sang qui devient irritant pour le foie. Il en est de même des boissons spiritueuses, du vin, de l'alcool, ingérés en trop grande abondance ou d'une façon continue, surtout si l'estomac est à jeun et que l'absorption de ces substances se fasse rapidement. La plupart des buveurs de profession, qui doivent finir par de la cirrhose, débute par des poussées de congestion hépatique de plus en plus fréquentes. Dans le même ordre d'idées, quoique avec une action moins nuisible, on doit encore citer les épices, le café, le thé, dont l'usage immodéré prédispose bien évidemment aux troubles de la circulation hépatique. On a également incriminé l'abus du tabac, mais cette cause paraît problématique, et dans tous les cas elle est secondaire par rapport aux précédentes.

Les écarts de régime sont donc la grande cause des congestions hépatiques, parce qu'ils jettent dans la circulation de la veine porte un trop-plein de matériaux qui irritent directement les cellules hépatiques. Par un autre mécanisme, les affections qui ont pour siège l'intestin grêle et le gros intestin retentissent également sur le foie. On sait qu'il suffit souvent d'un purgatif pour augmenter passagèrement le volume de la glande : le fait est évident chez les saturnins, dont le foie, après une purgation, augmente presque toujours dans des proportions considérables (Potain). Les purgatifs, en effet, stimulent à un haut degré la sécrétion hépatique, et provoquent un afflux de sang dans les lobules glandulaires. Ce que l'on produit artificiellement au moyen des drastiques se présente spontanément dans une foule de cas pathologiques où la muqueuse intestinale est irritée : ainsi dans l'entérite, et surtout dans l'entérocolite et la dysenterie, il est habituel de constater une augmentation du volume du foie, bien que les malades ne ressentent aucune douleur au niveau de la région hépatique. Il est probable que c'est surtout par l'intermédiaire du système nerveux que les affections du gros intestin et particulièrement la dysenterie retentissent si constamment sur la circulation du foie.

Enfin, parmi les affections locales de l'appareil digestif qui déterminent l'hyperémie hépatique, il ne faut pas oublier les lésions du foie proprement dites. Non-seulement toute hépatite qui commence débute d'abord par les phénomènes congestifs, mais la présence d'un calcul, d'un kyste hydatique, entraîne presque toujours un notable degré de congestion de l'organe. On peut donc dire avec raison que l'hyperémie entre comme élément essentiel dans presque toutes les modifications pathologiques du foie, et qu'elle est souvent même le seul phénomène appréciable, au moment où commencent à se développer les altérations organiques.

b. *Congestions hépatiques liées aux troubles cardio-pulmonaires.* Cette cause est la plus fréquente et la mieux connue. Toutes les fois qu'il existe une lésion valvulaire du cœur gauche incomplètement compensée, elle a pour conséquence l'engorgement de la petite circulation, la stase sanguine dans les vaisseaux pulmonaires, et secondairement la déplétion insuffisante du cœur droit. Il en résulte que l'oreillette droite, où aboutissent les veines caves, se trouve passivement distendue par le sang qui trouve difficilement son écoulement, et qu'elle se vide incomplètement après chaque systole ventriculaire. De là nécessairement une sorte d'arrêt dans le cours du sang provenant de la veine cave inférieure, et par suite de la circulation hépatique.

La congestion du foie, phénomène habituel de toutes les cardiopathies, se manifeste donc au moment où le travail du cœur droit commence à être gêné, et où la contraction ventriculaire faiblit. Il est facile de comprendre, dès lors, quelles catégories d'affections cardiaques se compliquent de préférence de troubles circulatoires hépatiques. L'insuffisance tricuspidiennne tout d'abord, en permettant directement la régurgitation de l'ondée sanguine dans la veine cave, entraîne au plus haut degré l'hyperémie passive du foie, et cela d'autant plus rapidement que la lésion valvulaire est plus prononcée. Or, l'insuffisance tricuspidiennne n'est elle-même la plupart du temps qu'une altération secondaire, dont le point de départ doit presque toujours être recherché dans un rétrécissement ou une insuffisance mitrale. C'est donc dans les affections de la valvule mitrale que se rencontreront de préférence les manifestations congestives du côté du foie, et elles surviendront bien avant l'apparition de l'insuffisance tricuspidiennne secondaire, par le simple fait de la surcharge du cœur droit et de la stase sanguine pulmonaire. Nous avons du reste insisté longuement, dans un autre article, sur l'enchaînement des symptômes et des lésions (*voy. art. CŒUR*). Il nous suffira de rappeler que, d'abord passagère, la congestion du foie devient bientôt permanente, et souvent même prépondérante. C'est dans ces conditions que la glande hépatique, semblable à un tissu érectile, devient le siège de battements isochrones, tantôt à la présystole, tantôt à la systole ventriculaire, et qu'on a pu croire parfois à l'existence d'un anévrysme de l'aorte abdominale, tant les pulsations étaient intenses.

Ce qui doit bien être mis en relief, au sujet de la congestion du foie liée aux maladies du cœur, c'est qu'elle n'est pas en corrélation nécessaire avec le degré apparent des lésions cardiaques, bien que les phénomènes mécaniques y prennent la plus grande part. Certains malades conservent pendant des années un rétrécissement mitral et même une insuffisance, sans présenter d'autres complications hépatiques que des poussées d'hyperémie passagère; d'autres, au contraire, ont, dès le début, un gros foie et de l'ascite, avant même que l'on puisse constater le moindre œdème des jambes. A ce point de vue, il y a pour ainsi dire autant de variétés dans le tableau des accidents morbides qu'il y a de malades, sans que la raison de ces variations paraisse suffisamment connue. On peut se demander s'il n'y a pas là une prédisposition due, soit à des accidents morbides héréditaires, soit à une influence diathésique. A coup sûr, cela est vrai pour les alcooliques atteints de maladies du cœur; presque toujours les accidents hépatiques sont chez eux prédominants. Mais cela se voit également pour des malades nullement entachés d'alcoolisme, et alors il est possible, comme le croit M. Jules Simon, que le tempérament bilieux, la goutte, la gravelle, soient des circonstances déterminantes de la localisation hépatique congestive.

Les *maladies chroniques du poumon* sont, après les affections cardiaques, celles qui donnent le plus fréquemment naissance à la variété d'hyperémie du foie dite passive. Le mécanisme est le même, quoique plus indirect. Lorsque le poumon respire incomplètement, comme chez les emphysémateux, il en résulte d'une part une diminution du champ de l'hématose, et d'autre part, une insuffisance de l'aspiration thoracique (Frerichs), deux conditions qui gênent mécaniquement le cours du sang et amènent de la stase viscérale. Il ne faut pas oublier non plus que chez les emphysémateux, le cœur droit se dilate à la longue, et que, sans aller nécessairement jusqu'à l'insuffisance tricuspidi-

dienne, il y a presque toujours un certain degré d'engorgement des cavités qui entraîne, de proche en proche, l'arrêt du sang dans la veine cave et dans les veines sus-hépatiques. Il n'en faut pas davantage pour expliquer la congestion mécanique du foie que l'on rencontre chez les asthmatiques et dans l'emphysème. De même, la sclérose pulmonaire, en restreignant considérablement le champ de la petite circulation, aboutit au même résultat, et il n'est pas rare d'observer, à l'autopsie des malades morts de dilatation bronchique, le foie gros et congestionné, en même temps que le cœur hypertrophié.

Par un mécanisme analogue, les tumeurs intra-thoraciques, les épanchements chroniques de la plèvre, l'adénopathie bronchique, en gênant le cours du sang de la petite circulation, réagissent sur la grande, et amènent l'engorgement du foie. Le rachitisme également s'accompagne toujours de congestion hépatique, mais par un mécanisme complexe. Les petits rachitiques ont en effet souvent de la bronchite et de l'emphysème; de plus, les déformations de leur thorax gênent l'ampliation de la poitrine et nuisent à l'aspiration du sang de la veine cave inférieure; enfin, les nodosités qui se produisent au niveau des articulations chondro-costales correspondent au ventricule droit, et le compriment au point de déterminer un sillon profond sur sa face antérieure; il y a donc à la fois gêne dans la circulation pulmonaire et cardiaque.

Certaines *maladies aiguës du poumon*, par les quintes de toux qu'elles déterminent et la gêne de l'hématose qui en résulte, s'accompagnent de congestion hépatique, ordinairement passagère, mais parfois assez persistante. Ce sont particulièrement la coqueluche et la broncho-pneumonie, qui offrent cette complication. D'autres affections des voies respiratoires, telles que le croup, entraînent les mêmes conséquences, mais ici les phénomènes mécaniques ne sont pas seuls en jeu dans la production de l'hyperémie du foie; il s'y joint l'altération générale du sang qui est le propre de la diphthérie, et que nous allons retrouver dans la plupart des maladies infectieuses.

c. Congestions du foie liées aux maladies générales, aux intoxications et aux diathèses. On peut dire que toutes les maladies zymotiques, transmissibles par épidémie et par contagion, retentissent d'une manière plus ou moins profonde sur le foie, en donnant lieu à l'hyperémie de l'organe. La condition pathogénique commune de ces hyperémies est vraisemblablement la modification que fait subir au système nerveux le contact de l'agent infectieux, et peut-être l'irritation directe des cellules hépatiques par le sang altéré; mais sur ce point on ne peut établir jusqu'à présent que des hypothèses, car les modifications des globules rouges dans les pyrexies, bien que très-probables, ne sont pas encore suffisamment connues. Quelle que soit du reste l'explication du phénomène, la congestion hépatique qui survient dans le cours de ces maladies n'est pas douteuse; elle semble même d'autant plus prononcée, que la virulence de l'affection se montre plus considérable. Ainsi elle est excessive dans les formes hémorrhagiques de la variole, dans les scarlatines malignes, dans certaines rougeoles anormales, tandis que dans les cas moyennement intenses de ces fièvres éruptives, elle est assez peu prononcée pour passer souvent inaperçue. Il en est de même de l'érysipèle et de la fièvre typhoïde. Dans ces maladies, l'état congestif du foie est la règle, même quand il n'existe pas de complication locale cardiaque ou pulmonaire capable d'entraver mécaniquement la circulation de la veine porte. M. Chédevergne a montré dans la fièvre typhoïde cet état secondaire du foie, aboutissant ultérieurement à la stéatose de l'organe. Les

érysipèles entraînent, eux aussi, la congestion d'abord, puis la dégénérescence de la glande. Enfin on la retrouve comme élément très-habituel de nombreux états morbides dus à des agents infectieux : tels sont le typhus et la fièvre récurrente qui, d'après les récentes recherches d'Unterberger, se complique fréquemment de cette lésion.

Deux maladies surtout ont le fâcheux privilège de provoquer d'une façon presque constante la congestion du foie : ce sont la *dysenterie* et la fièvre intermittente. Nous verrons, en faisant l'histoire de l'hépatite, qu'elle est presque toujours associée à la dysenterie, quel que soit le climat où on l'observe ; or, l'hépatite est toujours précédée d'une période congestive. Dans les cas les plus bénins de dysenterie, le foie subit presque toujours le contre-coup de l'affection intestinale ; l'hyperémie ne va pas jusqu'à l'inflammation véritable.

L'intoxication palustre est avec la dysenterie la cause la plus fréquente de la congestion du foie, et ici encore, pour les formes aiguës de l'impaludisme, nous retrouvons cette sorte de règle que nous avons déjà signalée en parlant des fièvres éruptives. C'est dans les fièvres pernicieuses, là où l'agent toxique paraît agir avec le plus de virulence, que la congestion hépatique est la plus intense. C'est même, cliniquement, un très-bon moyen de reconnaître un accès pernicieux apoplectiforme d'avec une lésion encéphalique ; dans le premier cas, outre la température très-élevée de la peau, l'augmentation de volume du foie montre bien qu'il ne s'agit pas d'une attaque d'apoplexie ordinaire, et met sur la voie du diagnostic. Dans les pays tropicaux, les formes graves de l'intoxication paludéenne ont toujours leurs manifestations hépatiques, au point qu'elles constituent un groupe à part, connu sous le nom de fièvres bilieuses rémittentes ou hématuriques. Or, la congestion hépatique atteint dans ces formes une intensité véritablement excessive, et devient le phénomène prédominant par l'ictère qu'elle détermine et l'abondance de la sécrétion biliaire.

Dans nos climats, nous n'observons guère, sauf accidentellement dans les départements méditerranéens, ces congestions aiguës et rapides du foie d'origine palustre. Mais par contre, rien n'est malheureusement plus commun que de voir l'impaludisme chronique donner lieu à des hyperémies latentes de l'appareil spléno-hépatique. Dans la Bresse, la Sologne, le Limousin, une partie de la Bretagne, la Corse, des populations entières présentent à l'état endémique cette augmentation de volume du foie et de la rate qui est la conséquence d'une congestion chronique. Et pour arriver à ces altérations organiques, il n'est pas nécessaire d'avoir passé par une longue période d'accès fébriles intermittents. La congestion du foie se produit d'une façon absolument insensible, sans le moindre mouvement de fièvre, et par le seul fait du séjour dans des pays où règne la malaria. Habituellement, dans ces conditions, la tuméfaction de la rate prédomine sur celle du foie ; mais cette règle offre des exceptions. Chez certains malades, la rate est peu tuméfiée, tandis que le foie est considérablement augmenté de volume, du fait seul de l'impaludisme. Il n'est pas rare alors de constater pour ainsi dire la preuve originelle de cet état morbide par la présence d'exacerbations périodiques dans l'état de fluxion du foie. Mais, ainsi que le fait remarquer à juste titre M. J. Simon, ces sortes d'accès palustres larvés échappent facilement à l'observation, et il faut savoir les chercher pour les découvrir, au milieu des phénomènes gastro-intestinaux qui constituent les symptômes prédominants. Aussi, dans la grande majorité des cas, lorsque l'on constate une hyperémie chronique du foie et de la rate survenue

sans cause appréciable, il y a de grandes chances pour que la lésion tienne à la malaria, et l'on doit toujours recourir, comme pierre de touche, à l'administration du sulfate de quinine.

Ce que nous constatons dans les maladies infectieuses, soit aiguës, soit chroniques, d'origine spontanée, devient bien plus manifeste dans les cas d'*empoisonnements provoqués* ou accidentels. La congestion du foie est encore un élément secondaire fréquent de ces intoxications, surtout lorsqu'elles se traduisent par une altération profonde des globules du sang. Le type de ces empoisonnements est celui par la vapeur de charbon, ou par l'oxyde de carbone. La congestion du foie, dans ces circonstances, devient rapidement excessive, au fur et à mesure que l'asphyxie se prononce davantage. Dans l'empoisonnement par l'acide phénique, il en est de même, ainsi qu'il résulte des recherches récentes de M. Ferrand. Or, il est presque certain que c'est en détruisant les globules du sang que cet agent est toxique. Enfin, l'empoisonnement par le phosphore, qui donne lieu à une destruction rapide et totale du foie, avec tous les symptômes de l'ictère grave, commence toujours par de la congestion hépatique, et c'est le phénomène prédominant de la maladie pendant sa première période. Il serait facile de multiplier les exemples de ce genre.

Certaines *dyscrasies sanguines* entraînent l'hyperémie du foie, peut-être en vertu d'un mécanisme analogue. Telles sont, par exemple, le diabète et la leucocythémie, où il est de règle de constater une énorme augmentation de volume du foie et de la rate. Sans doute on peut voir dans cette congestion le résultat de la gêne mécanique de la circulation-porte, puisqu'on sait, depuis les recherches de MM. Ollivier et Ranvier, qu'il se fait dans l'intérieur des vaisseaux hépatiques des thromboses par accumulation des globules blancs. Mais il faut évidemment invoquer aussi une cause générale, qui est vraisemblablement l'altération du sang. De même dans le scorbut, le purpura, l'hémophilie, la congestion de tous les viscères, et particulièrement celle du foie, s'observe d'une façon presque constante.

Les *diathèses*, elles aussi, ont pour la plupart leurs manifestations congestives vers le foie, mais non de la même manière. Nous avons apprécié déjà, en parlant de l'étiologie générale des affections du foie, quelle part d'influence revient à la prédisposition diathésique dans l'évolution des accidents hépatiques. Nous ne ferons ici que rappeler les principaux points de cette étude, en les appliquant spécialement à la congestion.

La *goutte* est de toutes les diathèses celle qui retentit le plus fréquemment sur le foie. La congestion de cet organe se montre souvent comme phénomène prémonitoire de l'accès, ainsi qu'il ressort des recherches de Scudamore, de Gairdner, de Galtier-Boissière. D'autres fois, c'est à la période d'état de la crise goutteuse que le foie subit un gonflement appréciable. Enfin, il ne semble guère douteux, qu'en dehors de toute fluxion articulaire, la goutte puisse se porter d'emblée sur le foie, et y déterminer une congestion active. M. Jules Simon a publié (*loc. cit.*, p. 68) l'histoire pleine d'intérêt d'un de ses clients qui, goutteux depuis dix ans, avait vu disparaître les manifestations aiguës vers les orteils, lesquelles avaient été remplacées par des accès analogues à de la gastralgie ou à des coliques hépatiques. Pendant l'accès, le foie devenait gros, dur et douloureux, puis tout rentrait graduellement dans l'ordre. Il semble donc que la goutte viscérale puisse porter son action sur le foie, comme sur les autres organes, bien que l'interprétation de ces faits soit toujours difficile. En

effet, la plupart de ces malades, adonnés à la bonne chère et menant une vie sédentaire, se trouvent dans les conditions qui favorisent la lithiasé biliaire, et l'on peut souvent se demander si ces accès de goutte hépatique ne sont pas des coliques calculeuses.

Les autres diathèses semblent n'exercer sur le foie qu'une influence secondaire. La plupart des rhumatisants n'ont pas le foie gros, et même dans le cours des rhumatismes aigus, intenses et généralisés, il est rare de constater l'hyperémie de la glande. De la même façon, les maladies constitutionnelles, telles que la scrofule et la syphilis, se compliquent parfois de congestion hépatique, mais c'est alors par un mécanisme indirect. Dans le premier cas, il s'agit presque toujours d'une stéatose du foie commençante; dans le second, d'une altération fonctionnelle consécutive à du catarrhe gastro-intestinal. Il faut évidemment distinguer de cette hyperémie du foie, pendant la période secondaire de la syphilis, celle qui survient tardivement comme manifestation tertiaire, et qui est une hépatite chronique véritable. Son histoire fera l'objet d'un chapitre spécial.

d. *Congestions du foie supplémentaires.* Resteraient encore à étudier, pour achever cette longue énumération des variétés de congestion hépatique, celles qui surviennent spontanément à l'occasion d'une fluxion habituelle. Mais sur ce point les connaissances que nous possédons sont véritablement minimales.

Ce qui semble le moins problématique, c'est qu'il existe véritablement, au moment des époques menstruelles, un molimen congestif dont le foie, tout comme les autres viscères, est le siège. Cette fluxion, qui se traduit d'habitude par un sentiment de pesanteur de l'hypochondre droit, souvent peu appréciable, devient évidente en cas de lésion antérieure du foie, quand il existe un calcul biliaire, par exemple. La poussée congestive et douloureuse se fait alors presque toujours au moment des règles. D'autres fois, c'est quand l'écoulement utérin se supprime que les accidents se produisent; mais alors ils se présentent avec les caractères d'un flux simultané vers le foie et le poumon droit, avec des allures complexes. Nous avons récemment observé dans le service de M. Potain une malade de ce genre. Après une suppression brusque des règles, elle avait été prise de douleurs dans la région hépatique, de vomissements bilieux et de subictère; elle arrivait avec de la dyspnée et un malaise extrême. L'examen attentif de la malade montra que la lésion prédominante était la congestion de la base du poumon droit, avec un peu d'augmentation du volume du foie; les phénomènes douloureux étaient produits par l'irritation de la séreuse pleurale et du péritoine sous-diaphragmatique.

De même, pendant la période de la ménopause, il n'est pas exceptionnel d'observer parfois des congestions passagères du foie qu'il est difficile de rapporter à une autre cause, mais rien n'est connu d'une façon précise sur les conditions physiologiques qui amènent ces hyperémies.

On a également signalé des cas où un écoulement hémorroïdaire supprimé aurait été remplacé par des phénomènes de fluxion hépatique. Ces faits sont fort douteux, et la plupart remontent à une époque où la théorie tenait en médecine plus de place que l'observation. En admettant la chose comme exacte, il resterait encore à l'interpréter, il est vraisemblable que beaucoup de ces cas sont des histoires de gouteux ayant eu autrefois des hémorroïdes, et finissant par avoir des manifestations viscérales; ou encore d'anciens arthritiques atteints ultérieurement de calculs biliaires. Il faut donc n'accepter qu'avec beaucoup de

réserve, en clinique, l'hypothèse d'une congestion du foie supplémentaire, et seulement par exclusion, après avoir éliminé toutes les autres causes d'hyperémie hépatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les lésions par lesquelles se traduit la congestion du foie sont variables suivant que l'hyperémie est ancienne ou récente, et aussi suivant la cause qui lui a donné naissance.

Lorsqu'il s'agit d'un malade ayant succombé à une affection cardiaque, les caractères anatomiques sont des plus évidents. Tout l'organe paraît uniformément augmenté de volume ; il a conservé sa forme et sa consistance normales, mais les bords en sont arrondis et présentent une surface mousse. La capsule de Glisson est lisse et comme distendue ; au-dessous d'elle, par transparence, on voit les lobules qui paraissent plus gros qu'à l'état physiologique, et qui dessinent des marbrures analogues à l'aspect de certaines granits. Sur une coupe, cette apparence spéciale est bien plus caractéristique. Le mélange des deux teintes jaune et rouge forme une opposition bien tranchée. Une fois la surface de section lavée du sang qui s'échappe de toutes les veines béantes, il est facile de voir que chaque lobule, hypertrophié, se présente avec l'exagération de ses caractères normaux ; à la périphérie il offre une teinte jaunâtre, qui va s'atténuant insensiblement vers le centre ; celui-ci est rouge, violacé, et manifestement injecté de sang au niveau de la veine centrale intralobulaire. Même le sang enlevé par lavage, il reste, au centre du lobule, une coloration plus foncée, grise ou ardoisée, qui tranche sur la zone jaunâtre de la périphérie de l'organe. C'est cette altération qui constitue ce que l'on a appelé le *foie muscade*.

Pendant longtemps, les connaissances des anatomo-pathologistes se sont bornées à ces caractères extérieurs, et la distribution des parties rouges et grises des îlots hépatiques avait fait admettre par quelques anatomistes, notamment par Andral, l'existence normale de deux substances différentes dans le foie. Aujourd'hui, le microscope a permis de suivre tous les degrés de la lésion, depuis les premiers indices de la congestion jusqu'à la disparition presque complète du lobule, et l'on sait que l'apparence granitée tient à l'inégale répartition de l'élément vasculaire par rapport à l'élément cellulaire. Comme l'a fait judicieusement remarquer Wickham Legg (*On the Histology of the so called Nutmeg Liver*, in *The Lancet*, 15 mai 1875, et *Medico-Chir. Transact.*, p. 545, vol. LVIII), le foie cardiaque n'est que l'exagération d'une apparence physiologique. Que l'on sacrifie un animal en pleine santé, son foie paraîtra uniformément coloré en rouge brun immédiatement après la mort ; mais au bout de quelques heures, la périphérie des lobules hépatiques est devenue pâle, parce que les vaisseaux capillaires se sont débarrassés de leur contenu sanguin ; au contraire, la veine centrale paraît plus volumineuse et comme distendue par le sang. Or, toutes les fois que la glande hépatique se congestionne, c'est aux dépens des radicules des veines hépatiques, qui subissent une dilatation considérable. Dans les premiers stades de l'hyperémie aiguë, la couleur centrale du lobule apparaît d'un brun rouge sombre, tandis que la périphérie est d'un brun clair ; l'hyperémie est-elle considérable, la partie centrale devient presque noirâtre et présente souvent des caillots, tandis que la périphérie garde sa teinte brune.

Ces divers degrés dans la congestion, déjà parfaitement indiqués par Kiernan dès 1855 (*Transact. of the Roy. Society*, 1855), sont rendus plus évidents encore au moyen de l'investigation microscopique. Lorsque l'on examine un foie durci

préalablement par l'acide chromique ou par l'alcool concentré, voici ce que l'on observe :

Au centre de la partie rouge du lobule hépatique se voit la veine centrale très-dilatée, souvent un peu épaissie, toujours gorgée de sang. Tout autour du vaisseau rayonnent de nombreux capillaires, infiniment plus larges qu'à l'état normal, et qui forment comme un vaste lacis érectile au milieu duquel sont disséminées les cellules glandulaires. Ce réseau de capillaires se continue ainsi jusqu'à la périphérie du lobule, mais en diminuant insensiblement de calibre, en sorte qu'au voisinage de l'abouchement des vaisseaux extra-lobulaires ils ont à peu près leur volume et leur apparence normale.

Dans ce premier degré de l'hyperémie hépatique, les cellules du foie ne sont pas détruites; elles sont cependant déjà manifestement altérées. Au voisinage de la veine centrale, là où elles éprouvent de la part des capillaires une pression plus considérable, on les trouve aplaties, déformées, presque méconnaissables. Leur noyau se conserve encore, mais le protoplasma est devenu granuleux, et M. Vulpian a montré que dès cette période il était souvent infiltré de pigment, parfois même de cristaux d'hématoïdine (*Sur les causes de l'aspect qui a fait croire à la présence de deux substances différentes dans le foie*; in *Mém. de la Soc. de biol.*, 1858, p. 145). A la périphérie, au contraire, les cellules ont plutôt augmenté de volume, mais, par suite des mauvaises conditions de nutrition auxquelles elles sont soumises, elles commencent déjà à devenir adipeuses, et s'infiltrant de petites granulations graisseuses.

Dans les formes invétérées de congestion hépatique, les mêmes lésions se retrouvent, mais bien autrement accusées. La veine centrale est énorme; facilement visible à l'œil nu, elle occupe, à elle seule, un quart du diamètre total du lobule; sa paroi est épaissie et entourée d'une zone de tissu conjonctif de nouvelle formation. Les capillaires immédiatement contigus, distendus outre mesure, sont devenus irréguliers, et se présentent, à la coupe, avec l'aspect lacunaire d'un tissu érectile; les cellules du foie qui les séparaient encore dans les formes précédentes ont absolument disparu, ou ne se montrent plus que sous l'aspect de noyaux isolés, appliqués de distance en distance contre les travées fibreuses du lobule; les parois des capillaires se trouvent ainsi placées au contact les unes des autres, et ne sont plus séparées que par un peu de tissu conjonctif. Il en résulte une apparence tout à fait analogue à celle des angiomes caverneux.

Pendant que le centre du lobule se convertit ainsi en une sorte de tissu vasculaire, la périphérie subit des altérations régressives. Les cellules du foie sont devenues toutes graisseuses, et s'infiltrant, non plus de fines granulations, mais bien de grosses gouttelettes adipeuses, qui masquent le noyau de la plupart d'entre elles. Au point de vue fonctionnel, cette stéatose équivaut presque à l'atrophie des cellules centrales; toutefois il est rare que, même dans les cas de foie muscade très-prononcés, il ne persiste pas à la périphérie des lobules quelques groupes de cellules à peu près intactes. D'après Wickham Legg même, l'infiltration graisseuse des cellules périphériques serait beaucoup moins fréquente qu'on ne le croit habituellement, et au delà de la zone moyenne du lobule, les éléments cellulaires seraient presque exclusivement granuleux, mais non adipeux.

Les divergences entre les micrographes sont bien plus considérables, lorsqu'il s'agit de préciser la part que prend à la dégénérescence du foie le tissu con-

jonctif intra et circumlobulaire. Dans les cas de congestion hépatique invétérée, il est incontestable qu'à la longue le foie d'abord hypertrophié se rétracte et se rapetisse. Il devient même un peu granuleux à sa surface, et la capsule de Glisson s'épaissit notablement. Or, cette lésion a été considérée, tantôt comme une espèce de cirrhose spéciale d'origine cardiaque, tantôt comme une altération particulière n'ayant rien de commun avec l'hépatite interstitielle. C'est là un point assez important pour nécessiter quelques détails, car il touche essentiellement à une question de doctrine, celle de la cirrhose cardiaque.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique de la cirrhose, comme Becquerel et Förster, ont confondu le foie cardiaque atrophique avec la véritable cirrhose alcoolique. C'est Budd qui le premier fit la distinction de ces deux altérations, et depuis, la plupart des auteurs ont en effet considéré le foie muscade comme une lésion spéciale. Mais les variations commencent dès qu'il s'agit de préciser les modifications du tissu conjonctif interstitiel. Handfield Jones, en 1848 (*Medic. Times and Gaz.*, VII, p. 1055), avait bien vu que le foie muscade n'aboutit jamais à la cirrhose atrophique, mais il avait admis qu'il se fait simultanément, dans ces circonstances, un exsudat interstitiel avec transformation fibreuse de la membrane d'enveloppe du lobule. Plus tard, Liebermeister, dans son traité des maladies du foie, est arrivé au même résultat (*Beiträge zur path. Anat. und Klin. der Leberkrankheiten*. Tübingen, 1864, p. 77), et Green, revenant sur la question, admet que l'existence d'une sorte de sclérose périlobulaire est un fait absolument constant (*An Introduction to Path. and Morbid Anatomy*. London, 1871, p. 244).

Dans son récent travail sur l'histologie du foie muscade, Wickham Legg se range à une opinion à peu près semblable. Ses recherches spéciales ont porté sur vingt foies. Constamment il a trouvé qu'au centre du lobule il ne se faisait aucune production nouvelle de tissu conjonctif, à part un peu d'épaississement de la tunique externe de la veine centrale. Il n'admet donc pas la prolifération conjonctive interstitielle intra-lobulaire que Virchow et Frerichs avaient cru voir ; pour lui, les noyaux que l'on trouve dans l'intervalle des capillaires dilatés n'appartiennent pas à du tissu embryonnaire, mais sont le vestige des cellules hépatiques atrophiées. Par contre, il a presque constamment trouvé une hypergénèse du tissu conjonctif dans l'intervalle des lobules, altération assez analogue à celle qui se rencontre dans le premier degré de la cirrhose atrophique, et ce serait à cette cause que serait dû le durcissement et l'atrophie apparente du foie muscade quand la lésion est avancée. Pourtant il ne faudrait pas conclure de ces résultats que le foie muscade n'est que le premier degré de la cirrhose atrophique. MM. Cornil et Ranvier, qui ont étudié la question avec soin, s'élèvent formellement contre toute assimilation entre ces deux lésions (*Manuel d'histologie*, p. 885). Pour eux, l'existence d'une prolifération circumlobulaire est exceptionnelle, et dans les cas où ils ont pu en surprendre des traces, il s'agissait d'îlots de sclérose localisés autour des rameaux périphériques de la veine porte, empiétant même sur certaines branches intralobulaires, mais n'entourant jamais le lobule dans son ensemble, comme cela se voit toujours dès les premières périodes de la cirrhose atrophique.

En somme, si l'on cherche à se faire une idée exacte des lésions microscopiques du foie cardiaque, il n'est pas douteux que le caractère dominant de l'altération lobulaire soit la dilatation de la veine intra-hépatique et du réseau capillaire central, qui entraîne, comme conséquence, la destruction des cellules

du foie dans la zone intérieure du lobule, et leur dégénérescence granuleuse à la périphérie. Dans certains cas, mais non dans tous, il s'y joint une irritation chronique du tissu conjonctif interstitiel, se faisant sur certains points déterminés, au voisinage des radicules de la veine porte; par ce côté seulement le foie muscade se rapproche de l'hépatite interstitielle, mais jusqu'ici rien ne prouve qu'il puisse aboutir à la véritable cirrhose atrophique.

L'étude des canalicules biliaires dans ces formes de congestion chronique n'a pas été faite suffisamment pour qu'on puisse énoncer aucun résultat certain. Ce que l'on sait, c'est que le cours de la bile ne paraît pas entravé, même dans des cas où l'affection cardiaque est ancienne et a déterminé des lésions hépatiques profondes. Il est probable cependant que la bile est altérée soit en quantité, soit en qualité : certaines analyses de Lehmann tendraient à le faire croire. Cet auteur a trouvé en effet, dans dix-huit cas de foie cardiaque, douze fois la bile mélangée à une assez forte proportion d'albumine (*Centralblatt*, 1867, p. 712), circonstance qui s'explique d'ailleurs naturellement par la transsudation du sérum sanguin à travers les capillaires biliaires du lobule.

Les altérations que nous venons de passer en revue sont celles de la congestion passive qui atteint le foie chez les cardiaques. Il n'est pas démontré que dans toutes les formes de congestion, même chronique, les désordres anatomiques soient identiques. Nous connaissons mal, en réalité, les congestions spontanées du foie qui précèdent l'hépatite des pays chauds, et les congestions secondaires survenant dans le cours des états graves. Ces dernières ont été cependant étudiées, et consistent surtout dans l'engorgement du système veineux hépatique, avec dégénérescence granuleuse et stéatose diffuse des cellules glandulaires. Mais comme il s'agit presque toujours d'un processus aigu, l'altération des cellules parenchymateuses n'est pas circonscrite au centre du lobule, et tout l'organe paraît uniformément rouge, gorgé de sang, au lieu d'offrir l'aspect granité du foie muscade.

Lorsque la congestion du foie est liée à la malaria, elle entraîne quelques lésions secondaires spéciales qui sont presque caractéristiques, et ont valu à cette altération le nom de *foie pigmenté*. La teinte de l'organe est d'un gris d'acier, parfois presque noirâtre. A l'œil nu, on reconnaît sur une coupe de la glande que le centre des lobules est de même couleur sombre, et que chaque acinus est entouré d'un cercle noirâtre : d'autres fois, l'aspect ardoisé est plus uniforme, et les amas pigmentaires semblent répartis également dans toute l'épaisseur du lobule.

Les auteurs qui ont étudié microscopiquement cette lésion, comme Hesch, Planer (*Zeitschr. der Gesellsch. der Ärzte in Wien*, 1850-1854), et plus récemment Frerichs (*loc. cit.*, p. 495, 5^e éd.), ont donné l'explication de ces diverses apparences. Elles sont dues à l'inégale répartition du pigment, lequel suit les vaisseaux capillaires intra et extra-lobulaires, tantôt prédominant vers le centre, tantôt à la périphérie, souvent distribué également dans toute l'épaisseur de l'acinus. Tout récemment, M. Kelsch a repris l'étude de ces lésions du foie dans la malaria (*Anatomie pathol. des maladies palustres*; in *Archiv. de physiol.*, 1875, p. 690). Il résulte des recherches de ce laborieux investigateur qu'au fond les caractères anatomiques du foie pigmenté sont presque les mêmes que ceux du foie muscade. Comme chez les cardiaques, la glande, augmentée de volume et gorgée de sang, offre parfois une consistance plus ferme et comme fibreuse. Les cellules hépatiques des lobules sont en général infiltrées de graisse à la

périphérie, et atrophiées au centre, par suite du développement exagéré des capillaires. La différence consiste dans l'aspect de ces derniers vaisseaux, qui sont constamment remplis de pigment aussi bien à la périphérie que dans les parties centrales. Le tissu conjonctif est aussi bien moins souvent intact que dans le foie muscade. Presque toujours il existe de l'hépatite interstitielle et une prolifération d'éléments embryonnaires, ordinairement prédominante dans les espaces interlobulaires, mais pénétrant le long des capillaires, dans l'intérieur même des acini ; toutefois, chose remarquable, on ne trouve pas de pigment au niveau des cloisons, et les cellules du foie proprement dites n'en sont pas notablement infiltrées.

Quant aux conduits biliaires, ils sont toujours exempts de pigment, mais distendus par la bile, ainsi que la vésicule. La bile est noire et de couleur foncée dans les formes graves de la malaria, et dans la fièvre pernicieuse elle coule toujours abondamment dans le tube intestinal.

Ainsi le foie pigmenté, dont les auteurs allemands veulent faire une maladie spéciale, n'est qu'une variété de congestion dont l'origine seule est particulière. Ce qui le prouve bien, c'est cette répartition spéciale du pigment le long des rameaux vasculaires de la veine porte, c'est aussi la prédominance des altérations au niveau de la veine centrale intra-lobulaire. Quelle que soit d'ailleurs l'origine du pigment, qu'il provienne de la rate comme le veut Frerichs, ou bien au contraire qu'il soit le résultat d'une destruction globulaire excessive produite par le poison tellurique, le foie n'en est que le dépositaire, et au fond, la lésion est purement congestive. Toutefois, par un processus analogue à celui que nous avons signalé dans la congestion chronique d'origine cardiaque, il se fait à la longue un travail de phlegmasie lente qui donne lieu à la prolifération de la trame conjonctive du parenchyme. Par ce côté encore, le foie mélanémique, distinct dans son essence du foie cirrhotique, s'en rapproche cependant, et finit par acquérir une dureté presque fibreuse. Anatomiquement, il existe donc des transitions insensibles entre la congestion simple de la glande et son irritation chronique, mais la répartition des néoformations conjonctives offre des caractères différents, et nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement sur la valeur de cette distribution anatomique dans la classification des cirrhoses.

Nous ne saurions terminer ce chapitre d'anatomie pathologique sans dire quelques mots des lésions viscérales qui accompagnent très-fréquemment la congestion hépatique, et qui peuvent en être regardées comme la conséquence. C'est surtout dans les hyperémies du foie d'origine mécanique que ces désordres sont fréquents. Par le fait de la stase sanguine qui entrave la circulation hépatique, il se produit une augmentation de pression dans tout le système de la veine porte : les vaisseaux gastro-intestinaux sont distendus, la muqueuse du tube digestif est injectée, et fréquemment il en résulte une hypersécrétion de liquides qui se traduit par de la diarrhée. En même temps la rate se gonfle et acquiert souvent des dimensions considérables par un mécanisme d'ailleurs complexe. Il n'est pas douteux, en effet, que si la gêne de la circulation porte amène de l'engorgement dans la veine splénique, ce n'est pas la cause unique de la tuméfaction de la rate. Le plus ordinairement, les mêmes influences générales, qui donnent lieu à la congestion hépatique et à l'altération du sang, agissent directement sur la rate, quelquefois même avec plus d'intensité encore. Les fièvres intermittentes, la leucocythémie, en sont la preuve la plus frappante. Nous nous sommes d'ailleurs expliqués déjà sur ce point, en parlant des rapports réciproques des altérations du foie et de la rate (*voy. p. 700*).

SYMPTÔMES. Les symptômes de la congestion hépatique n'ont pas par eux-mêmes une physionomie propre, toujours reconnaissable, et, comme l'a très-bien dit Annesley, ils ne peuvent guère être séparés de la maladie générale qui leur donne naissance.

a. Congestions du foie secondaires ou passives. Il est des cas où l'hyperémie du foie ne se traduit par aucun trouble fonctionnel ; et la plupart du temps c'est ce qui a lieu lorsqu'elle se montre comme complication d'une pyrexie. Ainsi, dans la variole ou la fièvre typhoïde, les signes physiques fournis par l'exploration abdominale montrent seuls que le foie est augmenté de volume ; il n'existe ni douleur, ni teinte subictérique, indiquant l'existence de l'altération viscérale.

Le plus souvent, pourtant, la congestion du foie se traduit par des phénomènes plus ou moins accusés, qui ne permettent guère de la méconnaître. Les malades ont une sensation de plénitude et de pesanteur insolite vers l'hypochondre droit, une douleur sourde de la région, parfois des irradiations pénibles vers l'épaule droite. Il n'en faut pas davantage pour faire songer à une complication hépatique, surtout s'il s'y joint un peu de dyspnée habituelle. La plupart des hyperémies chroniques du foie, celles qui surviennent notamment dans le cours de l'impaludisme, ne présentent guère d'autres manifestations.

Dans le cours des affections cardiaques, les troubles hépatiques sont également assez caractéristiques. Ici encore, la douleur de l'hypochondre droit est la règle : elle survient toujours à un certain moment de l'évolution des accidents cardiaques, lorsqu'il se produit de l'insuffisance tricuspидienne. Parfois même elle est assez intense pour dominer momentanément la scène morbide : mais alors la congestion n'est pas seule en cause, et il s'y joint de la périhépatite qui provoque une sensibilité excessive de l'hypochondre. Simultanément, la dyspnée est augmentée : les malades ne peuvent faire le moindre effort d'inspiration sans ressentir à la base de la poitrine un point de côté fort pénible, et ces phénomènes s'exagèrent notablement au moment des repas, à cause de la dyspepsie flatulente dont sont tourmentés les malades.

Quelle qu'ait été la cause de la congestion hépatique, c'est à l'exploration directe de l'abdomen qu'il faut recourir pour la reconnaître avec certitude. On constate, en palpant attentivement la région de l'hypochondre droit, que l'organe est plus volumineux qu'à l'état normal, et que son bord tranchant dépasse plus ou moins les fausses côtes. L'application de la main au niveau de la glande détermine ordinairement, de la part du malade, une sensation pénible : mais il ne faut pas compter absolument sur ce signe, car il peut manquer dans des cas de congestion ancienne du foie, lorsque l'augmentation de volume s'est faite lentement et progressivement ; et, d'autre part, l'existence d'une douleur provoquée par la pression n'est pas nécessairement la preuve d'une congestion hépatique. La percussion fournit aussi des renseignements précieux ; elle montre que, la limite supérieure du foie restant la même, sa limite inférieure s'est abaissée : mais il faut se rappeler que parfois la recherche de la matité est fort difficile, quand il existe beaucoup de météorisme ou de l'ascite, ou encore chez des malades obèses.

Enfin, l'inspection du ventre suffit dans certains cas pour affirmer l'existence de l'hyperémie hépatique. Lorsque cette lésion est portée à un très-haut degré, le foie, augmenté de volume, déforme la partie supérieure de l'abdomen et

détermine une voussure marquée de l'hypochondre droit ; les côtes sont rejetées en dehors, et la base de la poitrine paraît bombée et globuleuse. Cela se voit surtout chez les malades atteints d'impaludisme chronique, et la voussure abdominale est alors produite, non-seulement par le foie hypertrophié, mais par la rate augmentée de volume.

Monneret a signalé, dans le cours de ces congestions chroniques du foie, d'origine secondaire, la fréquence des hémorrhagies, et particulièrement de l'épistaxis. Ce n'est pas là un symptôme constant, ni même commun, à ce qu'il semble, car depuis que l'attention a été attirée sur ce point, il n'a guère été publié d'observations qui viennent confirmer la relation pathogénique signalée entre les deux phénomènes. Journallement on voit des malades atteints d'affection cardiaque avec de la congestion hépatique et une teinte subictérique, des palustres arrivés à l'état cachectique, qui ne présentent d'hémorrhagies par aucune voie, bien qu'à *priori* ils semblent dans les conditions d'hydrémie les plus défavorables. D'autre part, les auteurs qui ont écrit sur les maladies des pays chauds, où la congestion hépatique est si commune, n'ont pas été frappés non plus de la fréquence des hémorrhagies, en tant du moins que manifestation de l'affection du foie. Nous croyons donc que l'on a exagéré notablement la fréquence des complications hémorrhagiques dans ces circonstances, et c'est là, comme nous le verrons, une différence symptomatique assez importante d'avec la cirrhose.

L'ascite n'est pas non plus un symptôme de la congestion hépatique, même lorsque le foie est très-volumineux et qu'il déborde de plusieurs travers de doigts les fausses côtes. L'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale ne se rencontre guère que dans les cas où il existe une périhépatite concomitante, et elle est alors le résultat d'une irritation sécrétoire de la séreuse, plutôt que de la gêne de la circulation porte. Aussi est-ce la règle de voir chez les malades atteints d'impaludisme chronique la cavité abdominale tout à fait exempte d'ascite, malgré le volume souvent excessif du foie et de la rate. Pourtant, la congestion hépatique joue un certain rôle dans la production de l'hydropisie, lorsqu'il existe déjà d'autres causes d'ascite : c'est ce qui se voit dans le cours des affections du cœur. Il n'est pas rare de rencontrer des malades chez lesquels les symptômes cardiaques paraissent momentanément calmés, qui n'ont que peu de dyspnée, point de palpitations, aucun œdème des jambes, et qui pourtant ont une grande quantité de liquide dans leur cavité péritonéale. La gêne circulatoire du foie crée dans ces conditions une cause permanente d'hydropisie ; peut-être aussi la périhépatite, qui est la conséquence presque inévitable de la stase sanguine intra-hépatique, amène-t-elle une hypersécrétion du liquide péritonéal.

En résumé, nous voyons que la congestion secondaire, liée aux maladies générales ou venant compliquer les affections cardiaques, se traduit par peu de symptômes, et qu'elle mérite bien, sous ce rapport, son nom d'hyperémie passive.

b. *Congestion du foie aiguë, primitive.* Il n'en est plus de même des cas où la congestion hépatique se fait brusquement, et où elle constitue le phénomène morbide, sinon exclusif, au moins prédominant. C'est ce qui se rencontre dans l'embarras gastrique fébrile de nos climats, et dans l'hépatite au début, telle que l'a décrite le professeur Monneret. Voici quel est le tableau des phénomènes morbides qui se présentent dans ces circonstances.

Le début est brusque. Les malades commencent par éprouver un malaise général, de la courbature, quelques frissons erratiques, de la céphalalgie, parfois des douleurs articulaires. Le soir, ils ont un mouvement fébrile, qui se calme en général vers le matin. En même temps ils éprouvent de l'inappétence, des nausées et une sensation de pesanteur abdominale.

Si l'on examine alors la région du ventre, on la trouve généralement endolorie, sensible à la pression au niveau de l'épigastre, mais le foie n'est pas toujours à cette période augmenté de volume, et l'affection se montre plutôt avec les allures du catarrhe gastrique ordinaire. Mais bientôt apparaît un symptôme qui montre la part que prend le foie aux phénomènes morbides : c'est la teinte subictérique des conjonctives et la coloration des urines.

Dans les formes franches de la congestion hépatique, en effet, il existe ordinairement de l'ictère bilieux, mais la signification exacte de ce symptôme et ses relations pathogéniques avec l'hyperémie du foie sont diversement interprétées. Pour Monneret, ce signe était pathognomonique : « Dans la congestion hépatique non inflammatoire, dit-il, la coloration de la peau en un jaune d'intensité et de nuance variables n'a jamais fait défaut » (*Arch. gén. de méd.*, 1861, p. 549). Cependant on peut faire à cet égard quelques réserves. Si l'on conçoit que dans la congestion du foie les vaisseaux sanguins dilatés viennent comprimer les vaisseaux biliaires et gêner ainsi mécaniquement le cours de la bile, on peut, par contre, affirmer qu'il n'en est pas toujours ainsi. L'ictère vrai manque presque toujours dans l'impaludisme chronique, il est rare dans les congestions d'origine cardiaque, et tout à fait exceptionnel dans le cours des affections pulmonaires comme l'emphysème. Il faut en conclure que la réplétion du foie par le sang, qui existe dans ces différents états pathologiques, n'est pas par elle-même une cause suffisante pour produire l'ictère. M. Vulpian va même plus loin, et il pense que, quand l'ictère se produit dans un cas où l'on a constaté de la congestion du foie, il doit y avoir quelque chose de surajouté à l'élément congestif. « Ce quelque chose, dit-il, est soit un catarrhe des voies biliaires, soit un trouble nerveux du travail sécrétoire hépatique, c'est-à-dire une polycholie plus ou moins abondante » (Vulpian, *L'École de médecine*, 1874, p. 139).

Inversement, l'ictère catarrhal ne s'accompagne pas nécessairement de la tuméfaction du foie, même quand la coloration jaune des téguments est des plus prononcées. Il est même relativement rare de trouver le foie gros chez les individus atteints d'ictère simple, celui, par exemple, qui succède à un simple embarras gastrique ou à une impression morale.

On doit donc renoncer à établir une corrélation nécessaire entre la congestion du foie et la coloration ictérique ; à plus forte raison ne saurait-on faire dater le début de la congestion du foie de l'apparition de l'ictère, comme le voulait Monneret. Les deux phénomènes sont fréquemment associés, parce que le foie s'hyperémie à l'occasion du catarrhe gastro-intestinal, mais ils ne sont pas nécessairement subordonnés l'un à l'autre.

En est-il de même des *troubles gastriques* qui si souvent se montrent en même temps que la congestion du foie ? La chose est difficile à préciser. Ce qui est vrai cliniquement, c'est que l'inappétence et un certain degré de dyspepsie flatulente sont la règle en pareil cas : or, ces symptômes appartiennent aussi bien aux troubles de la sécrétion gastrique qu'à ceux de la sécrétion biliaire. La pesanteur abdominale, dont se plaignent les malades deux heures environ

après l'heure des repas, est peut-être le symptôme fonctionnel le plus caractéristique de l'altération du foie.

Ce qu'il importe de savoir, surtout au point de vue thérapeutique, c'est qu'il existe des cas où la congestion hépatique paraît simple, dénuée de toute complication gastrique et d'état bilieux. Les malades se plaignent uniquement d'un peu de lourdeur dans la région hépatique, et l'on constate que le foie est augmenté de volume : à part cela, il n'y a point de fièvre, peu ou point d'ictère, la langue est belle et nette. D'autres fois, au contraire, le catarrhe gastrique paraît prédominant, et la congestion du foie n'entre plus dans le tableau morbide que comme phénomène accessoire : la langue des malades est saburrale, ils se plaignent d'amertume de la bouche et de nausées ; ils ont même parfois des vomissements bilieux : dans ces circonstances, l'ictère, ou tout au moins la teinte subictérique des sclérotiques, s'observe communément. Cet état bilieux appartient fréquemment à la symptomatologie de la congestion hépatique, mais il n'en est pas un élément nécessaire : il se lie très-vraisemblablement à une exagération de la sécrétion biliaire, à une véritable polycholie, plutôt qu'à un catarrhe des canalicules biliaires qu'on n'a jamais vérifié d'une manière bien précise.

Certaines formes graves de la congestion hépatique, tout en offrant la même série de symptômes, se présentent avec un cortège d'accidents beaucoup plus intenses, au point qu'il est à peu près impossible de les distinguer de l'hépatite au début. C'est surtout dans les pays tropicaux que l'on rencontre ces fluxions aiguës, qui trop souvent dégénèrent ultérieurement en inflammation véritable. Les malades sont pris brusquement, avec ou sans prodromes, de frissons erratiques, d'un sentiment de courbature excessive : ils sont pâles, anxieux, ont un dégoût profond de la nourriture et une amertume de la bouche insurmontable. Presque immédiatement surviennent des douleurs vives à l'épigastre, une sensation d'oppression permanente et de tension vers l'hypochondre, souvent une douleur à l'épaule droite et de la dyspnée. Tous ces phénomènes augmentent dans les grandes inspirations, ou sous l'influence de la palpation. Le pouls est plein, lent, parfois irrégulier ; très-rarement il y a de la fièvre véritable, mais dans quelques cas les pulsations deviennent rapides, avec une forte tension artérielle. Les urines sont rares, troubles et sédimenteuses.

Ce tableau, dont nous empruntons les principaux traits à l'ouvrage d'Annesley, nous montre, amplifiés et aggravés, la plupart des symptômes généraux dont se plaignent les malades. Monneret avait fait déjà la remarque que la congestion du foie, même moyennement intense, brise de bonne heure les forces des malades, en sorte qu'il existe un contraste frappant entre leur faiblesse réelle et leur apparence de santé extérieure (*loc. cit.*, p. 554). Dès le début, on constate fréquemment une prostration extrême, hors de proportion avec la physionomie et l'embonpoint des patients, et sans complication fébrile. La céphalalgie et l'insomnie sont constantes, le sommeil souvent interrompu par des rêves pénibles.

La fièvre peut manquer ; pourtant dans les formes accentuées de la congestion, il est rare qu'elle ne survienne pas dès les premiers jours. Elle affecte le type rémittent à exacerbations vespérales, et se caractérise même par de véritables accès pseudo-intermittents, avec frisson initial ordinairement assez court, suivi d'une période de chaleur et d'une sudation abondante. Dans l'intervalle des accès, le pouls est ample, mou, et remarquablement lent ; il n'est pas rare

de le voir descendre à 48 ou 50 et alors il est souvent inégal, caractère que Monneret considérait comme spécial au pouls hépatique.

L'examen des urines, dans les différentes formes de la congestion du foie, fournit des renseignements utiles. Dans les cas où il existe de la suffusion biliaire, elles sont d'ordinaire foncées et riches en matière colorante de la bile : mais c'est surtout quand l'ictère manque, ainsi que la douleur locale, qu'elles ont de la valeur. Habituellement, en effet, elles sont brunes, analogues à de la bière forte, et elles présentent souvent, à un très-haut degré, les caractères assignés par M. Gubler aux urines hémaphéiques. Or ce signe a une signification considérable et doit, dans les cas douteux, appeler tout de suite l'attention du médecin vers le foie, car nous avons vu qu'il est presque toujours en rapport avec un état de souffrance de l'organe hépatique. Une particularité que l'on rencontre fréquemment dans ces cas de congestion du foie est la suivante. A la période aiguë de l'affection, on a constaté de l'ictère vrai et des urines bilieuses : quelques jours après, l'ictère a disparu, mais les urines, en apparence, n'ont pas changé ; elles sont toujours très-brunes et tachent fortement le linge. Pourtant, l'acide nitrique n'y révèle plus aucune trace de pigment biliaire. Cet état de choses correspond à ce que les Anglais appellent la *torpeur du foie*, période intermédiaire entre l'état de maladie et le retour des fonctions de l'organe, pendant laquelle la sécrétion de la bile se fait encore d'une façon insuffisante, et qui se traduit par la persistance de l'inappétence et la lenteur des digestions.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. La congestion hépatique n'est pas une affection réglée, dont les diverses périodes se succèdent dans un ordre invariable. Même en ne tenant pas compte de tous les cas où l'hyperémie est secondaire, et liée par conséquent aux fluctuations de la maladie principale, il est rare de constater une évolution régulière des symptômes. Cela se comprend, si l'on réfléchit que ceux-ci font toujours plus ou moins partie de cette affection complexe qui constitue l'embaras gastrique, où tantôt l'élément gastro-intestinal, tantôt l'élément hépatique prédomine.

Ordinairement, la congestion du foie idiopathique a une marche assez rapide. Après quelques jours de prodromes, elle s'accroît, et atteint sa période d'état au bout d'une semaine environ ; puis elle décroît, mais irrégulièrement ; il est commun de voir se produire des rechutes au moment où le malade semble entrer en convalescence. Les digestions restent pénibles, l'appétit capricieux ; les forces reviennent lentement ; en un mot, l'état général reste médiocre, longtemps après que les signes locaux de l'augmentation de volume du foie ne sont plus constatables. Dans ces conditions, la moindre circonstance occasionnelle, un excès de boisson, un écart de régime, réveille l'affection primitive et devient le point de départ d'une poussée aiguë nouvelle ; si ces accidents se répètent, il en résulte pour la glande hépatique une extrême susceptibilité, et une tendance à l'hyperémie qui peut amener ultérieurement des complications inflammatoires. Bon nombre de cirrhoses, dans nos climats, sont ainsi précédées d'une série de congestions passagères, et dans les pays chauds, l'hépatite suppurative est ordinairement la conséquence d'un état congestif habituel de l'organe.

On peut également se demander si ces hyperémies répétées ne sont pas susceptibles de provoquer des affections organiques du foie, et de prédisposer au cancer. Jusqu'ici les faits ne paraissent pas justifier cette opinion, et nous verrons en faisant l'histoire du cancer hépatique que cette influence étiologique

reste fort douteuse. Néanmoins c'est là un point qui mériterait d'être étudié à nouveau.

DIAGNOSTIC. A la période aiguë, la congestion active du foie ressemble à s'y méprendre à ces formes atténuées de l'*hépatite subaiguë* que nous étudierons prochainement et qu'a décrites M. Monneret. Dans les deux cas, il y a des prodromes vagues de malaise général, de la céphalalgie, des nausées, de l'inappétence, une teinte subictérique des téguments, et l'on constate que le foie est augmenté de volume. Enfin les signes généraux sont les mêmes dans les deux affections, car il y a fréquemment de la fièvre dans l'hyperémie non inflammatoire ; par contre, elle peut manquer dans l'hépatite circonscrite. A vrai dire, il n'est donc aucun moyen de discerner si l'on a affaire à une simple congestion, ou à une véritable phlegmasie ; l'évolution de la maladie et la marche des accidents peuvent seules éclaircir le diagnostic. Dans l'hépatite vraie, en effet, outre les symptômes généraux qui sont plus graves et la fièvre plus intense, la diminution de volume du foie se produit fort lentement, tandis que dans l'hyperémie pure les dimensions de l'organe se modifient notablement d'un jour à l'autre sous l'influence du traitement. On ne saurait pourtant compter absolument sur ce signe différentiel, car il y a certains états congestifs essentiellement tenaces, où le retour du foie à son volume normal ne s'effectue qu'avec beaucoup de lenteur ; en sorte que ce signe n'a pas toute la valeur que lui croyait Monneret. Cliniquement, il faut en conclure que la nuance qui sépare la congestion inflammatoire de l'hépatite est souvent imperceptible ; et c'est là ce qui explique comment certains médecins ne voient que de la congestion, là où les autres regardent la phlegmasie hépatique comme commune. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette discussion à propos des formes de l'hépatite suppurative.

Il n'est pas non plus toujours facile de reconnaître la congestion du foie d'avec un *embarras gastrique avec ictère catarrhal*, parce que les deux affections coexistent fréquemment, et que la douleur à la région épigastrique se rencontre dans l'un et l'autre cas. La palpation et la percussion fournissent alors les seuls éléments du diagnostic ; il faut y joindre également la marche rémittente de la fièvre et même quelquefois les retours périodiques des accès, qui ne se voient guère dans le catarrhe gastrique, sauf chez les individus atteints antérieurement de fièvres intermittentes. Ici encore, il s'agit moins de diagnostiquer deux maladies essentiellement différentes que d'établir la part qui revient au foie dans le tableau des accidents ; car s'il existe des ictères sans hyperémie hépatique, et des hyperémies sans ictère, très-souvent, il faut bien le dire, ces deux états morbides se trouvent associés.

La congestion, arrivée à la période chronique, donne lieu parfois à des difficultés de diagnostic réelles. De même que les formes aiguës confinent à certaines variétés d'hépatite, de même la *cirrhose hypertrophique* peut être prise pour un état congestif habituel de l'organe, ou réciproquement. Nous aurons l'occasion de développer ultérieurement les caractères différentiels de ces deux affections ; qu'il nous suffise d'indiquer dès à présent que l'augmentation de volume de la rate, la teinte subictérique, la longue durée des accidents, militent plutôt en faveur de cette variété de cirrhose.

D'autres fois, c'est avec des modifications plus profondes du parenchyme hépatique que la confusion est possible. L'*hypertrophie du foie*, la *stéatose* de cet organe, l'*état amyloïde* surtout, donnent lieu à des augmentations de volume de la glande qui se compliquent sans doute d'hyperémie, mais qui en diffèrent

par leur dureté et la consistance toute spéciale du foie sous la main qu'il explore. Mais il est souvent fort difficile de reconnaître nettement si le foie est infiltré de produits de néoformation, ou s'il est simplement congestionné, et le diagnostic, dans ces circonstances, dépend surtout des circonstances étiologiques qui ont amené le développement de la maladie et de la marche des accidents.

PROGNOSTIC. Est-il nécessaire d'insister sur la variabilité considérable du pronostic? Par elle-même, la congestion hépatique n'a qu'une valeur relative; sa gravité dépend tout entière de la maladie qu'elle complique ou dont elle est le symptôme. Dans le cours des affections cardiaques, c'est toujours une circonstance fâcheuse de voir le foie s'hyperémier, parce que les digestions, déjà altérées du fait de la maladie du cœur, se font de plus en plus mal. Chez les alcooliques, des hyperémies répétées ont également une signification sérieuse, parce qu'elles constituent le premier degré d'une évolution pathologique qui aboutit trop souvent à la cirrhose. Enfin, dans les pays chauds, toute fluxion sanguine vers le foie doit inspirer de l'inquiétude, et commander une thérapeutique active, parce que c'est ainsi que commencent les hépatites suppurées dont on ne peut pas toujours enrayer les progrès, même en intervenant dès le début.

Par contre, on portera un pronostic favorable, si l'état général se maintient bon, si la fièvre est peu intense, et si la congestion semble ne se relier à aucune influence diathésique ou constitutionnelle. Heureusement, dans la plupart des cas il en est ainsi, et toutes les hyperémies qui surviennent à l'occasion de troubles digestifs, d'écarts de régime, d'émotions morales, d'une cause occasionnelle telle que le refroidissement, se terminent d'ordinaire au bout d'une ou deux semaines sans entraîner des conséquences fâcheuses.

Une exception doit ici être indiquée : c'est relativement à la congestion liée à la malaria. Lorsque l'affection est récente, il est en général facile de modifier l'état du foie; mais quand l'impaludisme est invétéré, la glande arrive à n'être plus seulement hyperémiée, mais indurée et comme fibreuse. Dans ce cas, le pronostic est beaucoup plus sérieux; toutefois, bien qu'on ne puisse espérer voir le foie revenir absolument à ses dimensions primitives, on doit compter sur une diminution de volume notable, si l'on applique un traitement approprié.

TRAITEMENT. Il est indispensable, avant d'énumérer les divers moyens dont nous disposons pour combattre la congestion du foie, d'établir une première distinction fondamentale, suivant que l'on a affaire à une congestion aiguë ou chronique.

a. *Traitement de la congestion aiguë.* S'il y a souvent dans le diagnostic de cet état morbide quelques incertitudes, elles n'ont pas heureusement de conséquences fâcheuses au point de vue de la détermination à suivre, et presque toujours les indications thérapeutiques se posent nettement.

Dans les formes atténuées de l'hyperémie, lorsque tout se borne à une douleur sourde et une légère tension de l'hypochondre droit, sans complication fébrile franche et sans embarras gastrique, il suffit en général d'une dérivation locale vers l'intestin pour faire disparaître la fluxion hépatique. Un purgatif salin, répété plusieurs jours de suite à doses graduellement décroissantes, produit presque toujours les meilleurs effets, en amenant une spoliation séreuse et consécutivement un dégorgement de l'organe. De grands lavements d'eau froide d'un à deux litres, administrés quotidiennement, remplissent le même but et font fluer la bile avec abondance dans le tube intestinal. Simultanément, on appliquera des cataplasmes sur l'abdomen, ou encore des fomentations émol-

lientes sur l'hypochondre droit. Quelques boissons alcalines ou légèrement laxatives achèveront la guérison.

Lorsque la congestion s'accompagne d'ictère, de nausées, de vomissements, que la langue est sale et saburrale, la bouche amère, bref, quand existent les signes d'un état bilieux prononcé, c'est aux vomitifs qu'il faut avoir recours. 2 grammes de poudre d'ipéca sont alors plus efficaces que les purgatifs pour décongestionner le foie. On se trouvera bien également de prescrire aux malades des bains simples, ou additionnés de 100 à 150 grammes de sous-carbonate de soude, et comme dans le cas précédent, de tenir appliqués de grands cataplasmes sur la région du foie. Si néanmoins la douleur locale persiste, malgré cette médication, et que le foie reste gros, il serait indiqué d'appliquer sur la région hépatique cinq ou six ventouses scarifiées, ou bien un vésicatoire.

C'est aux émissions sanguines qu'il faut s'adresser d'abord lorsque la congestion hépatique affecte une marche aiguë et des allures franchement inflammatoires. Ces cas, qui se traduisent cliniquement par l'endolorissement de l'hypochondre, la chaleur de la peau, la céphalalgie souvent intense, la dureté et la tension du pouls, sont justiciables de la méthode spoliative. On appliquera donc sans hésiter, au point où la douleur est la plus vive, de six à dix ventouses scarifiées, ou une dizaine de sangsues : c'est la façon la plus rapide et la plus sûre de faire disparaître la souffrance de l'organe et d'amener une déplétion efficace. On pourra également agir sur les origines de la veine porte, et appliquer les sangsues au pourtour de l'anus ; cette pratique amène les meilleurs résultats. Simultanément, il sera utile d'agir sur l'intestin, au moyen de purgatifs répétés le lendemain des émissions sanguines. Le malade sera tenu à la diète ; on lui donnera des boissons acidules et rafraîchissantes, du lait coupé avec de l'eau de Vichy, du bouillon froid dégraissé, et, sous l'influence de ce régime, on verra rapidement la douleur disparaître et le foie reprendre son volume normal.

Il arrive fréquemment qu'à la suite de la période aiguë les malades conservent encore certains troubles fonctionnels persistants, de la pesanteur abdominale, des tiraillements d'estomac, des digestions lentes et difficiles. Dans ces cas, on cherchera à stimuler les fonctions digestives et à combattre la paresse de l'estomac ; les préparations de pepsine et de pancréatine, les amers, la noix vomique, trouveront utilement leur application. Il sera bon également de faire prendre aux malades une eau minérale d'une digestion facile, telle que l'eau de Vals, de Vichy, de Soultzmatt ou d'Orezza, s'il existe un état anémique prononcé. Que si les phénomènes de la dyspepsie flatulente prédominent, les poudres absorbantes, la magnésie, le charbon, une très-petite dose de bioxyde de manganèse, suivant le précepte de M. Potain, les font ordinairement disparaître. Pendant toute cette période, il sera indiqué, de temps à autre, de recourir aux purgatifs salins, mais à petites doses, pour ne pas fatiguer l'estomac.

b. *Traitement de la congestion chronique.* Les indications thérapeutiques sont souvent moins nettes pour la congestion chronique que pour les formes aiguës, et il faut avant tout tenir compte des circonstances étiologiques. Ainsi, chez les malades atteints d'affections cardiaques, la digitale est souvent le meilleur moyen de remédier à la complication hépatique, parce qu'en redonnant de l'énergie à la contraction cardiaque elle élève la pression dans le système artériel et diminue d'autant la congestion veineuse. Mais lorsque la digitale est inefficace, ou qu'elle n'est plus tolérée, il devient souvent fort difficile de remédier à l'hyperémie du foie. On se trouvera bien alors d'insister sur les révulsifs locaux,

tels que les ventouses sèches et surtout les vésicatoires; ces derniers font disparaître très-efficacement les douleurs, souvent fort pénibles, que causent la distension du foie et la périhépatite concomitante. Les boissons diurétiques, l'oxymel scillitique, les purgatifs répétés, notamment les drastiques, comme l'eau-de-vie allemande, amènent également un dégorgement de la glande; mais il faut en surveiller avec beaucoup de soins l'emploi, de peur d'amener une spoliation trop considérable.

Quand la congestion est d'origine palustre, les moyens de traitement sont plus efficaces et l'on peut arriver à des guérisons presque complètes. On commencera toujours par donner du sulfate de quinine, si la santé générale n'est pas trop détériorée, et que l'état cachectique ne soit pas constitué : mais on suspendra ce traitement, pour peu qu'il se produise des signes de fatigue de l'estomac ou des troubles circulatoires encéphaliques. C'est surtout l'hydrothérapie qui produit dans ces circonstances de merveilleux résultats. Une douche froide de quelques secondes, appliquée chaque matin au niveau du foie, amène très-vite une diminution notable de l'organe, en même temps qu'un effet tonique général. M. Fleury a montré, par une série d'observations fort concluantes, que ce moyen réussit dans des cas invétérés où toutes les médications telle que la quinine et l'arsenic avaient échoué, et qu'il ne faut jamais désespérer de voir le foie revenir à ses dimensions physiologiques. Simultanément, on se trouvera bien d'aider les effets du traitement hydrothérapique en donnant aux malades du quinquina, soit sous forme de vin, soit d'extrait mou, auquel on peut même ajouter une petite quantité de fer. On entretiendra la liberté du ventre au moyen de purgatifs légers, donnés de temps en temps, et quand on aura obtenu le retour du foie à son volume normal, il conviendra de faire prendre aux malades une eau minérale soit alcaline, comme Vichy ou Vals, soit légèrement laxative, comme Hombourg, Carlsbad et Marienbad, qui jouissent sous ce rapport d'une vogue méritée en Allemagne.

C'est aussi dans ces formes de congestion chronique, avec tendance à l'exsudat interstitiel et à la transformation fibreuse du parenchyme, que les altérants sont parfois utiles. L'iodure de potassium ingéré à petites doses et continué pendant un certain temps semble avoir modifié des états de ce genre, et facilité la résolution d'engorgements chroniques. Dans le même but, les médecins anglais prescrivent beaucoup les pilules bleues (contenant 4 à 5 centigrammes de mercure), et ils se louent de leur emploi, moins comme laxatif que comme résolutif. On devrait donc y avoir recours, conjointement avec l'hydrothérapie, dans les cas rebelles à toutes les autres médications.

Lorsque la congestion hépatique se lie à des transformations profondes du foie, par exemple, à une affection organique commençante, elle est malheureusement entretenue par une cause permanente et elle ne saurait être combattue efficacement; on devra, dans ces cas, se borner à la médecine des symptômes. Dans les cas où elle est symptomatique du diabète et de la leucocythémie, il faut traiter avant tout l'état général, recourir aux toniques et aux reconstituants, et ne tenir que médiocrement compte de l'augmentation du volume du foie.

BIBLIOGRAPHIE. — Outre les traités généraux sur les maladies du foie et l'hépatite, consulter :

ANDRAL. *Clinique médicale*, t. II. — BONNET. *Traité des maladies du foie*. Paris, 1828. — ANNESLEY. *Diseases of India*, t. I, p. 540, 1825. — KIERNAN. *Transactions of the Roy. Society*, 1855. — HANDFIELD JONES. *Med. Times and Gaz.* VII, 1848. — BEAU. *Etudes analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique*. In *Archives générales de*

médecine, 1851, t. XXV, XXVI. — VIRCHOW. *Historisches, Kritisches und Positives zur der Lehre der Unterleibs-Affectionen*. In *Archiv für path. Anat.* Bd. V, p. 281, 1855. — HENOCH. *Klinik der Unterleibs-Krankheiten*. Berlin, 1852. — FLEURY. *Moniteur des hôpitaux*, 1855. — BERNARD (Cl.). *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858, t. I, p. 597. — VULPIAN. *Note sur le foie muscade*. In *Mémoires de la Société biologique*, 1858, p. 145. — MONNERET. *De la congestion non inflammatoire du foie*. In *Archives générales de médecine*, 1861, 5^e série, t. XVII, p. 545. — DAVIDSON. *Observ. quædam novæ ad physiol. et pathol. hepatis secretionum pertinentes*. In *Dissert. inaug.* Berlin, 1862. — LIEBERWEISTER. *Beiträge zur path. Anat. u. Klin. der Leber-Krankh.* Tübingen, 1864. — DUHAMEL. *Congestion du foie*. In *Gazette des hôpitaux*, 1866. — FENN. *Congestion of the Liver*. In *Med. Times and Gaz.*, décembre 1868, p. 666. — SAINT-VEL. *Traité des maladies des régions intertropicales*. Paris, 1868. — GREEN. *An Introduction to Path. and Morbid Anatomy*. London, 1871. — SIMON (Jules). Article *Congestion du foie*. In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1872. — CANTANI. *Ascite da Malattia epatica in un palumbaro*. In *Il Morgagni*, 1872. — WICKHAM LEGG. *On the Histology of the so called Nutmeg-Liver*. In *Medico-Chir. Transact.*, vol. LVIII, p. 545, et *The Lancet*, May 15 1875.

IV. Maladies inflammatoires du foie. Hépatite. Absès du foie. L'hépatite est l'inflammation du foie. Mais tout le monde ne l'a pas comprise de la même manière. Si l'on envisage comme le type de l'inflammation parenchymateuse l'atrophie jaune aiguë de Frerichs, il faut évidemment faire rentrer l'ictère grave dans la description de l'hépatite aiguë ; or, comme nous l'avons vu, cette façon d'apprécier le syndrome pathologique est trop restreinte, et ne saurait s'adapter à tous les faits d'ictère grave, puisque l'on ne constate pas toujours de lésions phlegmasiques en pareil cas. C'est là une première difficulté.

S'adresse-t-on, d'autre part, aux formes atténuées de l'inflammation hépatique, les divergences ne sont pas moins grandes. Pour Monneret, on doit rattacher à l'hépatite la congestion active du foie, celle qui s'accompagne de fièvre et de subictère ; pour d'autres auteurs, ces cas rentrent dans les états congestifs et n'appartiennent pas à l'histoire des phlegmasies parenchymateuses ou interstitielles de la glande.

Sans doute, au point de vue anatomique, ces opinions sont soutenables, et il y aurait peut-être quelque intérêt à montrer dans un seul chapitre la série des lésions inflammatoires qui peuvent atteindre le tissu hépatique. Mais au point de vue clinique, un pareil groupement conduirait à la confusion. Entre l'ictère grave et l'hépatite congestive de Monneret, il y a des dissemblances tellement profondes, que ni les symptômes, ni la marche, ni l'évolution ou le pronostic de ces deux états ne sont à aucun moment comparables. Nous séparerons donc artificiellement de la description de l'hépatite ces formes extrêmes ; leur histoire a été faite d'ailleurs dans les pages précédentes. Nous aurons surtout en vue dans ce chapitre la maladie inflammatoire du foie qui règne endémiquement dans la plupart des pays chauds, et qu'on observe accidentellement dans nos climats à la suite de la dysenterie. Le caractère dominant de cette affection est sa tendance à la suppuration, qui en fait l'extrême gravité, et la fréquence des abcès qui viennent la compliquer. Aussi ne saurait-on séparer de la description de l'hépatite celle des abcès du foie, qui en sont la conséquence la plus habituelle ; par les accidents qu'ils déterminent, ils impriment un caractère tout particulier à la maladie et deviennent la source d'indications thérapeutiques de premier ordre. L'histoire des suppurations du foie en général aurait pu faire l'objet d'une description à part ; mais nous aurons soin, chemin faisant, de montrer en quoi les collections de pus d'origine phlegmasique diffèrent de celles dues à l'infection purulente et à la lithiasé biliaire, et comment leurs caractères anatomiques, aussi bien que leurs symptômes, permettent en général de les reconnaître.

HISTORIQUE. L'hépatite, ainsi définie, est une maladie relativement rare dans nos contrées, mais qui, grâce à sa fréquence dans les pays chauds, a été connue et signalée dès la plus haute antiquité. On retrouve dans plusieurs passages des livres hippocratiques l'indication d'abcès du foie consécutifs, les uns à une diarrhée prolongée, les autres à la dysenterie (*Épid.*, liv. III et VII, § 55). Galien et Celse, plus explicites encore, nous ont laissé des descriptions de la maladie qui, sans être complètes, offrent une remarquable précision, et qui ont été reproduites par tous leurs successeurs.

Le moyen âge a vécu exclusivement sur les traditions de la médecine antique, et n'a rien ajouté à nos connaissances sur l'hépatite. Il faut arriver à une époque très-rapprochée de la nôtre pour trouver des documents sérieux sur cette maladie. Les Anglais, appelés, grâce à leurs possessions dans l'Inde, à observer les inflammations du foie sur une large échelle, ont les premiers ouvert cette voie, et les travaux de Twining, de Morehead, et surtout l'admirable ouvrage d'Annesley, ont fixé définitivement la symptomatologie des abcès hépatiques. Nos médecins de l'armée et de la marine n'ont pas été non plus étrangers à ce progrès. En Algérie, les noms de MM. Haspel, Cambay et Catteloup, sont inséparables de l'histoire de cette affection; M. Rouis a publié sur l'hépatite une des monographies les plus complètes que nous possédions, et M. Dutroulau a consacré à cette maladie un des meilleurs chapitres de son ouvrage; enfin, dans ces dernières années, d'innombrables observations de détail sont venues s'ajouter à nos connaissances, et nous ont fait mieux pénétrer le mécanisme de la suppuration hépatique.

Il résulte de tous ces documents que l'hépatite est l'une des mieux connues parmi les affections intertropicales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. Lorsqu'on examine le foie d'un individu mort d'hépatite aiguë, on constate toujours des lésions considérables, et le plus souvent la transformation du tissu hépatique en une ou plusieurs poches purulentes. Il en résulte que l'apparence extérieure de l'organe est extrêmement variable, suivant que l'abcès ou les abcès siègent vers la surface du parenchyme ou dans la profondeur, selon le degré d'hyperémie de la glande, et la participation des organes voisins à la phlegmasie primitive.

Le premier des caractères anatomiques qui frappe les regards est précisément l'*hyperémie du foie*, lésion qui peut être aussi bien secondaire que primitive, et qui dans l'une et l'autre hypothèse est intimement liée à la présence de la suppuration. A la vérité il est rare d'assister au début des lésions, et les premiers stades de l'hépatite suppurative échappent presque toujours. Mais ce serait une exagération de n'admettre avec Valleix l'existence de l'inflammation que lorsque le pus est déjà reconnaissable. D'après le témoignage de tous les médecins qui ont vécu dans les pays intertropicaux, la fluxion sanguine du foie, à elle seule, offre une importance considérable, attendu qu'en ces contrées la pathologie hépatique est peu variée, et que l'hépatite l'emporte en fréquence sur toutes les autres affections du foie. Aussi, rien n'est plus fréquent que de rencontrer à l'autopsie des sujets morts de la dysenterie un état du foie qui très-vraisemblablement représente le premier degré de l'inflammation du tissu glandulaire. M. Foiret, qui a pu faire de nombreuses nécropsies à l'hôpital de Saïgon (Thèse de Paris, 1870), a constaté que dans ces circonstances le foie est toujours gros, très-lourd, gorgé de sang, de couleur lie de vin plus ou moins foncée, et surtout excessivement friable, indépendamment de toute décomposition cadavé-

rique. Il est vraisemblable que c'est là le premier caractère apparent de l'inflammation du tissu.

Le degré d'hyperémie détermine la coloration du foie. Tantôt elle est uniforme, et alors la glande tout entière apparaît avec une teinte d'un brun foncé rougeâtre, plus ou moins vineuse ; d'autres fois, elle est portée à un degré excessif, et à travers la capsule de Glisson le tissu hépatique se présente comme une vaste ecchymose, d'un noir violet ; l'atlas annexé à l'ouvrage d'Annesley montre des spécimens de ce genre. Telle n'est pas cependant l'apparence habituelle. D'ordinaire, et c'est un point sur lequel Cambay a insisté avec raison, la congestion sanguine est localisée, soit par plaques irrégulièrement distribuées, soit à la périphérie des points abcédés. Il peut même se faire que le reste du tissu hépatique ne se montre pas plus gorgé de sang qu'à l'état normal, et qu'il offre des îlots de couleur variable depuis le jaune pâle jusqu'au vert olive ou au gris ardoisé. Ces différences sont dues à l'inégale répartition du sang dans les vaisseaux du foie, et au degré d'altération du parenchyme hépatique proprement dit.

Lorsque l'abcès proémine au voisinage de la surface du foie, il donne lieu à une saillie globuleuse, arrondie, de couleur plus pâle que le reste de l'organe, et entourée d'une zone de tissu très-congestionné. En ce point, le parenchyme du foie est friable et ramolli, de façon à ressembler au tissu splénique. Andral a signalé ce ramollissement rouge au voisinage du foyer de suppuration hépatique comme ayant une grande valeur (*Clinique méd.*, II, p. 385-392, 4^e édit.). Et de fait, bien plus que la coloration rouge de l'organe, il indique que des changements profonds se sont produits dans les éléments cellulaires de la glande. Même à l'œil nu, en effet, on peut surprendre cette phase intermédiaire entre la congestion simple et la destruction des lobules hépatiques. Sur une coupe, on reconnaît que les granulations du foie sont beaucoup moins prononcées ; elles sont en partie effacées, à contours indistincts ; de la surface de section s'écoule un liquide sanguinolent, mêlé de sérosité jaunâtre, et parfois déjà purulente ; c'est le stade d'infiltration qui précède la formation du pus en foyers.

La façon dont se produisent les abcès du foie n'a pas été envisagée de la même manière par les différents auteurs, ce qui semble indiquer que le processus n'est pas toujours identique. Tandis que Stokes admet comme la règle cette phase d'infiltration purulente diffuse précédant l'abcès, Budd déclare qu'il n'a jamais pu la constater, et qu'au contraire les foyers purulents se forment séparément, dans des régions distinctes. C'est en effet ce qui semble se produire le plus habituellement. On compte les observations où la suppuration diffuse du foie a été signalée ; Haspel en a cité deux exemples (*Mal. de l'Algérie*, p. 126) ; Catteloup un troisième ; Hardy et Béhier en rapportent un de leur côté. La preuve que cette disposition anatomique est exceptionnelle, c'est que dans l'ouvrage si complet d'Annesley il n'en est faite aucune mention, et que sur un total de 146 autopsies Rouis ne l'a signalée que trois fois.

Lors même qu'on trouve dans la glande hépatique des foyers de suppuration bien circonscrits, leur mode de formation ne paraît pas non plus toujours comparable. On peut discuter la question de savoir si un volumineux abcès s'est constitué par le fait de la continuité de la sécrétion purulente dans une région limitée, ou par la coalescence de plusieurs foyers adjacents. La détermination de ce processus anatomique ne serait pas sans importance, eu égard aux théories pathogéniques que l'on a invoquées relativement à la suppuration du foie, et

particulièrement à l'hypothèse de la phlébite. Mais jusqu'ici, les divergences sont trop considérables parmi les auteurs pour qu'il soit possible de se faire une opinion. D'après Frerichs, la suppuration débute par points isolés, au centre des lobules; ces points deviendraient confluents, et l'abcès serait formé. Mac Lean, dans un récent article sur les abcès hépatiques, semble se rallier à cette opinion. Mais elle ne paraît pas d'accord avec tous les faits et il est notamment assez difficile de comprendre d'après ce mécanisme comment, dans l'immense majorité des cas, l'abcès reste unique, sans que les tissus circonvoisins présentent la moindre trace de foyers purulents disséminés. Aussi Dutroulau nie-t-il que ceux-ci se forment par la réunion de petits îlots inflammatoires.

C'est en effet un caractère presque spécial aux abcès de l'hépatite d'être en petit nombre et souvent fort volumineux. Annesley avait déjà fait la remarque que très-rarement on trouve plus de deux à trois foyers purulents dans le foie. Les observations ultérieures sont venues confirmer cette loi de la façon la plus évidente. Voici quelques chiffres qui sont très-instructifs à cet égard :

| | UN ABCÈS. | DEUX ABCÈS. | TROIS ABCÈS. | DAVANTAGE. | TOTAL. |
|--|-----------|-------------|--------------|------------|--------|
| Dutroulau | 41 | 16 | 3 | 4 | 66 |
| Rouis | 110 | 16 | 4 | 13 | 143 |
| Relevé de l'hôpital de Saïgon | 22 | 11 | 2 | 4 | 59 |
| | 173 | 43 | 11 | 21 | 248 |

Ainsi, sur un total de 248 autopsies, 173 fois l'abcès était unique, et 45 fois seulement il était double. En d'autres termes, l'hépatite, dans près des trois quarts des cas, ne donne lieu qu'à un seul foyer de suppuration. C'est là une particularité fort importante, car elle établit une différence considérable entre les abcès du foie d'origine franchement inflammatoire et ceux d'origine métastatique ou biliaire. Les îlots suppurés liés à l'infection purulente sont en effet toujours multiples, et même dans les cas où l'on rencontre un ou deux volumineux abcès, il en existe toujours d'autres incomplètement développés dans l'intérieur du parenchyme. Dans la lithiase biliaire, la multiplicité des foyers est encore bien plus grande; c'est par milliers qu'on les compte, le tissu du foie en est comme criblé.

Ce n'est pas là du reste la seule particularité notable des abcès consécutifs à l'hépatite. Ils ne siègent pas indifféremment dans tous les points de la glande, et bien qu'on les ait rencontrés à peu près partout, ils offrent, dans la majorité des cas, des lieux d'élection qu'il est important de connaître au point de vue du pronostic et du traitement. Les statistiques suivantes permettent d'apprécier l'inégale répartition des abcès dans les divers départements de la glande.

Il ressort de ce tableau que, dans les deux tiers des cas, les abcès du foie occupent le lobe droit, et de préférence la face convexe; chez le quart des malades, c'est le lobe gauche qui est envahi par la suppuration; enfin, très-exceptionnellement le lobe de Spiegel est primitivement atteint. Ces détails ne sont pas indifférents, parce qu'ils permettent, en présence d'une hépatite suppurée, de prévoir avec quelque chance de probabilité quel en sera le siège et l'issue possible.

| | NOMBRE DES CAS. | LOBE DROIT. | LOBE GAUCHE | LES DEUX LOBES. | LOBE DE -MIGEL. | FACE CONVEXE | FACE CONCAVE | DORS | |
|-----------------------|-----------------------|----------------|----------------|-----------------------|-----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|------------------|
| | | | | | | | | ANTÉ- RIEUR. | POSTÉ- RIEUR. |
| Haspel | 51 | 50 | 1 | » | » | » | » | » | » |
| Rouis. | 205 | 154 | 42 | » | » | 55 | 46 | 59 | 56 |
| Dutroulau. | 66 | 52 | 12 | » | 2 | 41 | 9 | 8 | 15 |
| Waring et Mac Lean. | 255 | 165 | 16 | 55 | » | 56 | 5 | » | » |
| Hôpital de Saïgon : | | | | | | | | | |
| Abcès unique | 40 | 20 | 2 | » | » | 11 | 5 | » | 4 |
| Abcès multiples . . . | 46 | 54 | 12 | » | » | » | » | » | » |
| | 659 | 455 | 85 | 55 | 2 | 141 | 61 | 47 | 55 |

Quelle que soit la situation qu'occupe le foyer purulent, il est bien rare qu'il commence d'emblée par être cortical, et c'est encore là une particularité spéciale à l'hépatite. Dans l'infection purulente, les infarctus qui doivent suppurer siègent très-souvent au-dessous de la capsule de Glisson, tout à fait à la périphérie du foie, et le premier indice de leur formation est la périhépatite qu'ils déterminent. Pour les abcès des pays intertropicaux, les choses ne se passent pas ordinairement de la même façon. Suivant la remarque de Dutroulau, le pus se collecte d'abord dans les parties centrales de la glande, et c'est par le fait du développement de l'abcès et de la continuité de la sécrétion purulente qu'il tend graduellement à gagner la surface de l'organe. Annesley (*loc. cit.*, p. 406) avait déjà expressément indiqué que l'inflammation s'arrête d'ordinaire au ligament falciforme, mais qu'elle débute par le centre bien plus souvent que par la périphérie. Nous verrons ultérieurement, en faisant l'histoire des kystes hydatiques, qu'ils suivent une marche analogue, et qu'ils s'élèvent progressivement vers la convexité du foie.

Il suit de là que, selon le volume et l'ancienneté de l'abcès, les apparences macroscopiques du foie aux autopsies varient beaucoup. Lorsque la collection est centrale et qu'elle est assez récente, elle ne modifie pas sensiblement la forme de la glande, et ce n'est qu'à la coupe que l'on reconnaît le foyer purulent. Mais, pour peu que l'affection soit ancienne et que le pus ait commencé sa migration vers la périphérie, on constate aisément des modifications très-appreciables dans la forme et le volume de la glande. D'après Rouis, qui a donné la meilleure description de toutes ces variétés d'abcès, du moment qu'il existe 200 grammes de pus dans le foyer inflammatoire, l'organe est augmenté de volume et très-ordinairement déformé ; à plus forte raison quand le pus s'est amassé depuis longtemps dans un des lobes de la glande, et qu'il s'y est creusé une poche volumineuse.

Le *volume* des abcès est très-variable : en moyenne, d'après Dutroulau, les grands foyers atteignent les dimensions d'une orange ; mais cette évaluation peut être de beaucoup dépassée. Il est très-fréquent de rencontrer des abcès contenant dans leur intérieur 400, 500 grammes de pus, et même davantage. Quelquefois, tout un lobe du foie est converti en une sorte de kyste purulent, dont le diamètre dépasse à lui seul celui de l'organe tout entier ; Rouis cite des cas où de pareilles collections, grosses comme une tête de fœtus, donnaient issue à plus d'un litre de pus. Annesley rapporte une observation où la poche contenait la quantité énorme de 90 onces de pus, équivalente à 2880 centimètres cubes ; Lavigerie (Thèse, 1866, obs. 5) a vu huit litres et demi s'écouler par un abcès.

Dans ces cas, ce n'est plus un seul lobe du foie, c'est tout l'organe qui est transformé en une poche purulente; Haspel (*Mal. de l'Algérie*, p. 257) a relaté un exemple de ce genre, et l'on trouve le fait signalé déjà par Bontius et Lieutaud. « Le corps ayant été ouvert, dit ce dernier, on ne trouva, au lieu du foie, que la membrane qui revêt ce viscère et forme un sac; les parois en étaient épaisses et contenaient une certaine quantité d'humeur semblable à la lavure de chair, telle que le malade en avait déjà rendu par des selles pendant un long espace de temps » (Portal, *Mal. du foie*, p. 218). Ces collections excessives sont heureusement exceptionnelles, et quand les lésions sont arrivées à ce degré, il est véritablement impossible de dire s'il y a eu un abcès primitivement unique, ou une réunion de plusieurs abcès contigus.

Dans les cas moyens, lorsqu'on ouvre un abcès du foie, on le trouve rempli par un liquide qui présente tous les caractères du pus phlegmoneux le plus franc. On a voulu attribuer à la suppuration des collections hépatiques des apparences spéciales. Il n'en est rien. En général, lorsque le foyer est circonscrit et sans rapport avec les organes avoisinants, le liquide est blanc ou jaunâtre, ordinairement sans odeur, épais et crémeux, tout comme le pus des abcès des autres organes. Mais les caractères changent lorsque l'abcès est ancien, surtout quand la poche enkystée communique avec le poumon ou avec l'intestin. Il suffit que l'abcès soit de vieille date pour que la qualité du pus soit différente. Une partie des éléments aqueux se résorbe, tandis que les leucocytes subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, en sorte que le liquide, au bout d'un certain temps, n'est plus qu'une émulsion de gouttelettes grasses. Souvent la présence d'une certaine quantité de bile mélangée au pus donne lieu à une coloration jaune verdâtre; mais Rokitansky est allé trop loin, quand il a établi, comme une sorte de règle, que tous les anciens foyers suppurés renfermaient de la bile. Budd, qui a étudié ce point spécial, n'a jamais rencontré de liquide biliaire, et ce résultat a été confirmé pour la majorité des cas par les recherches plus récentes de Mac Lean dans les Indes. Par contre, il est assez fréquent, même à l'autopsie d'abcès récents, de rencontrer, mélangés au pus, des détritits cellulaires provenant du foie, et donnant lieu à une sorte de bouillie d'aspect rougeâtre, ou à des grumeaux solides, en suspension dans le contenu de l'abcès. On y reconnaît facilement des cellules du foie déformées et granuleuses. D'autres fois, cette teinte rougeâtre du pus tient non plus à la présence du tissu hépatique, mais au mélange d'une certaine quantité de sang qui offre assez les caractères de celui de l'apoplexie pulmonaire. C'est là notamment ce qui se rencontre lorsque l'abcès hépatique communique avec le poumon par une fistule pleuro-bronchique; il offre alors une coloration lie de vin toute spéciale qui, constatée pendant la vie dans les crachats du malade, peut donner de fortes présomptions en faveur de la communication de l'abcès avec les bronches. Suivant la quantité de sang combinée avec le pus, on comprend que ce dernier puisse offrir toutes les teintes, depuis la couleur lie de vin jusqu'à celle du chocolat.

C'est également dans ces conditions spéciales de communication avec les organes voisins que le pus prend de l'odeur et devient putride. Tant qu'il reste enkysté dans l'intérieur du foie, il est généralement inodore, sauf les cas où l'abcès occupe la partie antérieure de la glande et se trouve contiguë au gros intestin. Il n'est pas rare alors, suivant la remarque de MM. Hardy et Béhier (*Path. int.*, II, p. 454), de voir se développer une odeur stercorale sans qu'il y ait

ouverture du foyer dans l'intestin, et par le seul voisinage du côlon transverse. Mais lorsqu'il existe une fistule bronchique et surtout une fistule abdominale, la fermentation putride du liquide est la règle, et la décomposition des grumeaux tenus en suspension dans l'abcès, aussi bien que celle de la paroi de la poche purulente, provoquent une fétidité souvent excessive; la gangrène peut en être la conséquence. •

La *forme* des abcès hépatiques n'est pas toujours la même. Dans la majorité des cas, le liquide, pressant également le tissu du foie dans tous les sens, se circonscrit dans une sorte de poche arrondie et sphérique (*voy.* les planches du *Traité* d'Annesley). Mais d'autres fois les limites de l'abcès sont beaucoup moins nettes; la cavité se creuse en loges inégales et anfractueuses qui ressemblent singulièrement aux cavernes tuberculeuses du poumon. L'analogie se complète encore, par la présence de tissu hépatique imparfaitement détruit, de lambeaux plus ou moins mortifiés flottant dans la cavité purulente, enfin de fragments de vaisseaux qui traversent quelquefois la poche kystique. Si dans un abcès de ce genre on vient à verser de l'eau, on voit flotter une sorte de chevelu fibreux, analogue à des villosités ramifiées, qui donnent à la paroi un aspect tomenteux. Ces villosités sont constituées par les petits vaisseaux du foie qui résistent à la suppuration plus que le parenchyme hépatique proprement dit. Les cellules hépatiques subissent les premières la fonte purulente, elles se désagrègent, disparaissent ou se réunissent en grumeaux qui nagent dans le pus, tandis que la trame fibreuse et vasculaire persiste plus longtemps et forme le revêtement tomenteux dont nous venons de parler.

C'est dans les abcès de ce genre, à cavité anfractueuse, qu'il paraît rationnel de voir la réunion de plusieurs foyers primitivement distincts, et c'est là un des principaux arguments des auteurs qui soutiennent, comme Louis et Lebert, ce mode de production des collections purulentes du foie. Mais cette apparence ne prouve pas que les choses se passent réellement ainsi. Elle montre seulement que sur certains points le tissu hépatique était plus friable et plus accessible à l'inflammation, et le plus souvent elle est en rapport avec le trajet des branches de la veine porte atteintes de thrombose. Elle correspond, en un mot, à un territoire vasculaire du foie.

La forme des abcès, d'ailleurs, dépend en grande partie de leur degré d'ancienneté. La collection est-elle récente, ses parois sont constituées par la substance hépatique ramollie, infiltrée de sérosité purulente. C'est l'indice d'une lésion en voie d'évolution et de progrès continu, qui tend à s'agrandir par sa périphérie, ordinairement suivant le trajet des vaisseaux. Plus tard, ce travail ulcératif se régularise, toutes les parties du foie destinées à suppurer se ramollissent et se détachent, et la surface interne de la poche devient lisse et uniforme. Elle est constituée par une sorte de lacis vasculo-fibreux, qui ne tarde pas à être remplacé par du tissu embryonnaire, analogue absolument à celui des bourgeons charnus qui tapissent un ulcère. Cette sorte de membrane pyogénique est d'abord molle et tomenteuse; elle entoure exactement le kyste à la façon d'une tunique interne. Cette disposition, d'après Dutroulau, se rencontre dans les 5/7 des cas. D'autres fois, la paroi, épaissie par un commencement d'organisation, semble se doubler d'une seconde membrane, et l'on trouve alors une sorte de kyste composé de deux feuillets, l'un, externe, condensé et intimement uni au tissu glandulaire; l'autre, interne, inégal, constitué par des prolongements mollasses et des bourgeons grisâtres baignés par le pus. Enfin, dans

les abcès anciens, il se produit une véritable coque fibreuse, criant sous le scalpel, et intimement adhérente au tissu du foie. Toutefois, malgré son épaisseur, elle n'oppose pas toujours à la suppuration une barrière infranchissable, et quelquefois se laisse envahir par le travail ulcéreux, qui gagne alors d'autres parties du foie en formant un abcès en bissac. On trouve alors la paroi kystique ramollie sur une certaine étendue, et ses bords flottants dans l'intérieur de la cavité purulente. Il n'est pas très-rare, dans ces circonstances, de rencontrer des lambeaux mortifiés, mais la gangrène totale du kyste est un accident tout à fait exceptionnel.

La présence d'un foyer de suppuration dans l'intérieur d'un lobe du foie entraîne toujours des modifications profondes dans le tissu de la glande au voisinage. Nous avons déjà signalé le ramollissement rouge et l'infiltration purulente qui souvent se montrent au pourtour de l'abcès. D'après les recherches de Dutroulau, cette diminution de consistance du tissu glandulaire se rencontre dans les $\frac{4}{5}$ des cas, et l'on peut dire qu'elle est absolument constante lorsqu'il s'agit d'abcès récents. D'autres fois, c'est l'état inverse que l'on observe. En dehors de la membrane kystique qui tapisse l'abcès, le tissu embryonnaire se continue sans intermédiaire avec le parenchyme hépatique condensé, incrusté de pigment, et dont les éléments ont subi un tassement considérable; mais cette influence mécanique, indiscutable, due à la pression du liquide sur les parois du kyste, ne joue dans la production de la lésion qu'un rôle accessoire et secondaire; c'est avant tout l'inflammation qui amène ces modifications de consistance du parenchyme. Le même travail phlegmasique, qui au centre du foyer détermine la fonte purulente des éléments du foie, se traduit à la périphérie par la prolifération plus active des éléments cellulaires du parenchyme, en sorte qu'il existe toujours une zone d'hépatite interstitielle, d'autant plus prononcée que l'inflammation a suivi une marche plus subaiguë et plus lente.

Une autre conséquence de ce processus pathologique est la présence constante de *thromboses vasculaires* autour des abcès du foie. Le fait est facile à mettre en évidence. Il suffit de sectionner la paroi du foyer et d'examiner avec soin la surface de coupes pour apercevoir les vaisseaux veineux et artériels oblitérés par des caillots sur une étendue plus ou moins grande. Tous les tissus qui avoisinent l'abcès sont en effet également irrités, et les branches de la veine porte échappent d'autant moins à cette propagation inflammatoire, qu'elle s'opère surtout par l'intermédiaire du tissu conjonctif qui sert de gaine commune aux vaisseaux sanguins et biliaire. Aussi trouve-t-on toujours des traces de phlébite qui se traduisent à l'œil nu par des coagulations sanguines, et au microscope par la prolifération des cellules endothéliales des branches de la veine porte.

Ceci permet de comprendre par quel procédé un abcès longtemps enkysté peut à un moment donné s'ulcérer, se rompre et se diffuser à travers la substance du foie jusque-là restée saine. C'est par l'intermédiaire du système vasculaire que se fait cette propagation, et l'on conçoit qu'une phlébite d'abord adhésive et devenue ultérieurement suppurative soit le point de départ d'un abcès secondaire (Ranvier, *Manuel*, p. 906). Non-seulement le tissu extérieur au foyer primitif peut ainsi s'abcéder, mais même se gangréner, quoique le fait soit rare. D'habitude, la mortification du parenchyme hépatique avoisinant le phlegmon survient lorsque l'air extérieur, arrivé au contact du foyer, y introduit les germes de ferments putrides; c'est du moins dans ces circonstances

que Budd et Haspel ont signalé cette complication. Mais il paraît démontré que parfois la gangrène se déclare en l'absence de toute communication entre l'abcès et l'air extérieur. Ici encore, c'est probablement une phlébite septique qui est l'agent de la mortification. Dutroulau a fait observer en effet que la gangrène se montre dans des cas où l'hépatite a suivi une marche très-aiguë, et où elle coïncide avec une dysenterie maligne. On trouve alors simultanément des eschares gangréneuses de l'intestin, et du sphacèle autour des abcès hépatiques, encore que ceux-ci soient restés enkystés. Il est vraisemblable que des produits putrides, transportés dans le foie par la veine porte, s'y sont arrêtés et ont déterminé un phlegmon de mauvaise nature.

Dans les cas ordinaires, la suppuration ne produit pas une telle mortification de tissus : mais il arrive trop souvent qu'au lieu de se circonscrire dans une cavité close elle envahit progressivement le parenchyme hépatique, en tendant à se faire jour vers l'extérieur. Le même travail d'inflammation sourde qui détermine la fonte graduelle du tissu circonvoisin s'accomplit de proche en proche, et un moment arrive où la collection se trouve en contact avec la capsule de Glisson. Celle-ci devient à son tour le siège d'altérations irritatives ; elle s'épaissit, se vascularise et se recouvre d'un exsudat opalin, qui pendant quelque temps sert de barrière à l'envahissement du pus. Mais ce n'est là qu'une sorte d'étape dans la migration du foyer : par le même mécanisme, les organes voisins s'enflamment, et le résultat de cette inflammation par contiguïté est la formation d'adhérences néo-membraneuses. Ainsi, au fur et à mesure que progresse le travail ulcératif, de nouvelles défenses s'élèvent contre l'irruption du pus, et de cette façon se produisent des fistules, souvent très-longues et creusées dans des tissus fort différents, sans que ce processus destructif éveille des phénomènes réactionnels en rapport avec l'étendue de la lésion. On conçoit dès lors que la suppuration vienne se faire jour dans des organes très-dissemblables. Tantôt l'abcès, occupant la face concave ou le bord antérieur de la glande, bombera dans la cavité péritonéale, et finira par s'y ouvrir ; tantôt il contractera des adhérences avec l'estomac ou le gros intestin, et par ces voies s'échappera le liquide du foyer purulent. Le rein même, ainsi que le rapporte Annesley, peut être ulcéré et servir de voie d'élimination. Mais bien plus souvent, c'est vers la surface convexe du foie que tendent à proéminer les abcès hépatiques. On les voit alors constituer, tantôt des collections enkystées sous-diaphragmatiques, des péritonites partielles, tantôt perforer le diaphragme, la base du poumon, et s'ouvrir dans une bronche, ou encore donner lieu à un sphacèle pulmonaire circonscrit : d'autres fois, ce sera la cavité pleurale qui servira de diverticule à l'abcès, et l'on constatera à l'autopsie l'association d'un empyème et d'un abcès hépatique. Le foyer siège-t-il au niveau du lobe gauche du foie, c'est vers le péricarde que se fera l'ouverture de la poche, accident qui a été noté par Graves, Bentley, Annesley. Enfin, les parois abdominales et thoraciques servent fréquemment de voie d'élimination au pus, qui détermine un phlegmon circonscrit par où le liquide s'échappe au dehors. Quelle que soit l'évolution de l'abcès, le processus anatomique est toujours le même, l'ulcération gagnant constamment de dedans en dehors, en même temps que des adhérences nouvelles reculent le moment de la rupture du foyer. Ces adhérences sont d'autant plus intimes que la phlegmasie porte sur des séreuses, mais au fond le mécanisme est identique. Nous ne croyons pas devoir nous appesantir davantage sur ce point, qui recevra de plus amples développe-

ments lorsque nous parlerons de la marche et des terminaisons de l'hépatite.

Jusqu'ici, nous avons complètement laissé dans l'ombre l'état des *vaisseaux biliaires*. C'est qu'en réalité nos connaissances sur les lésions anatomiques de ces canaux et sur l'état de la bile sont fort incomplètes. Ce que l'on sait de plus certain, c'est qu'au voisinage de l'abcès les gros vaisseaux biliaires interlobulaires subissent un travail irritatif en tous points comparable à celui des vaisseaux sanguins : leur paroi s'épaissit et leur lumière est oblitérée par l'accumulation des cellules endothéliales. Il en résulte que la bile ne se déverse presque jamais librement dans la cavité de l'abcès, circonstance qui explique comment le pus n'est pas plus souvent coloré en jaune verdâtre : il se fait une sorte de thrombose biliaire, si l'on peut hasarder cette expression. Toutefois, l'oblitération des vaisseaux de la bile est moins complète que celle des veines, car les auteurs rapportent de nombreux exemples de communication du foyer suppuré avec les voies biliaires, et même d'après les recherches d'Eon (Thèse de Paris, 1847), confirmatives de celles de Saunders en Angleterre, le pus des abcès hépatiques pourrait dans certaines circonstances être versé dans le duodenum sans ulcération de l'intestin.

Quant à l'état de la bile, il est fort variable, et la solution de cette question appelle de nouvelles recherches. D'après Dutroulau, le liquide biliaire ne présenterait aucune modification caractéristique. Il est de couleur brune, rougeâtre ou verdâtre, plus ou moins visqueux, parfois mélangé de pus. Haspel (*Mal. de l'Algérie*, t. I, p. 261) n'est guère plus explicite; il remarque pourtant que dans l'hépatite aiguë les éléments de la bile sont diminués et les matières colorantes moins abondantes. Mac Lean, qui a plus récemment porté ses investigations sur ce point, a constaté également cette variété des caractères de la bile : tantôt épaisse, visqueuse et noirâtre, dit-il, elle est d'autres fois d'une teinte verdâtre, ou bien aqueuse et d'un rouge brun (Mac Lean, in *Reynold's Syst. of Medicine*, t. III, p. 521 et suiv.). Rien n'est plus vague, on le voit, que cette succession d'observations contradictoires. Et pourtant il serait fort important d'être renseigné sur la réalité des altérations du liquide biliaire et sur leur véritable nature. Nous verrons, en discutant l'étiologie de l'hépatite, que pour Annesley les changements de composition de la bile jouent un très-grand rôle dans la congestion prémonitoire de l'inflammation; or, bien que la plupart des auteurs postérieurs au médecin de Madras n'acceptent pas cette opinion, on ne saurait la rejeter sans examen préalable : d'ailleurs Mac Lean, dans son excellent article, revient à l'idée d'Annesley, et pense que les altérations de la bile sont fréquemment le point de départ de l'inflammation du foie.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. Jusqu'ici, nous avons envisagé les lésions macroscopiques de l'hépatite et leurs diverses conséquences. Nous devons maintenant faire un pas de plus, et rechercher à l'aide du microscope quels sont le siège intime de la suppuration hépatique et le mécanisme de la formation des abcès.

L'hépatite suppurative est-elle une inflammation interstitielle ou parenchymateuse? En d'autres termes, le travail irritatif qui doit ultérieurement amener la fonte purulente du parenchyme glandulaire débute-t-il par les cellules mêmes du foie, ou par la trame conjonctive périlobulaire et intra-lobulaire? Ce sont là des questions qui jusqu'à présent ne sont pas résolues d'une manière définitive. Les abcès du foie sont en effet rares dans nos climats, et les investigations microscopiques font défaut dans la plupart des observations publiées aux Indes.

Mais, si l'on raisonne par analogie, en se basant sur ce qui s'observe dans nos pays pour d'autres variétés d'abcès du foie, on est conduit à penser que le tissu conjonctif interlobulaire s'enflamme primitivement, et que les altérations cellulaires sont consécutives. Voici en effet ce qui se passe dans les foyers métastatiques de l'infection purulente, qui, à part leur nombre et leur situation en général superficielle, sont comparables aux abcès intertropicaux.

Si l'on examine de bonne heure le foie d'individus morts d'infection purulente, ainsi que l'a fait M. Hayem (*Bull. Société de biologie*, 1870, p. 84, et *Soc. anatom.*, 1870, p. 550), on constate sur certains lobules des taches pâles ou d'un blanc grisâtre, constituées par des acini décolorés. Ces taches sont groupées en général autour des ramifications secondaires de la veine porte, dans lesquelles on aperçoit à la loupe ou au microscope de petites coagulations sanguines. Ce sont donc de petits infarctus, et l'examen microscopique vient confirmer complètement cette première appréciation. Tous les capillaires au niveau des parties décolorées sont distendus par des leucocytes, qui s'amassent surtout à la périphérie du lobule : la veine intra-lobulaire reste en général perméable, ainsi que l'artère hépatique : c'est dans le système porte que se passent les premiers phénomènes pathologiques. A un degré plus avancé de la lésion, non-seulement les capillaires sont gorgés de sang et de globules blancs, mais le tissu conjonctif qui les entoure est dissocié par une véritable extravasation de leucocytes, qui constituent alors une gouttelette de pus. Ainsi, dans les abcès du foie d'origine métastatique, c'est au niveau du tissu conjonctif interlobulaire, le long des ramifications terminales de la veine porte, que la suppuration commence. Consécutivement, les cellules du lobule hépatique s'altèrent, soit par le fait de la compression mécanique à laquelle elles sont soumises, soit par l'insuffisance d'apport des matériaux nutritifs. Elles deviennent granuleuses, se gonflent, se troublent, et se réduisent en fragments granulo-graisseux : leurs noyaux deviennent libres et se mélangent aux globules de pus. Que ce travail destructif s'étende à plusieurs lobules, on a un petit foyer de suppuration, un véritable abcès. Les capillaires et le tissu conjonctif compris au milieu du foyer ne tardent pas à se ramollir à leur tour, et ils finissent par disparaître. Aussi, du moment où la collection est constituée, il est impossible de savoir quel en a été le point de départ. Or, c'est le cas pour la plupart des abcès des pays chauds, et cela explique la pénurie de nos connaissances sur l'origine et le développement des grands foyers que l'on constate aux autopsies.

Les recherches expérimentales semblent, dans une certaine mesure, confirmer ces données d'anatomie pathologique. Si l'on provoque artificiellement chez un animal une suppuration du foie, en traversant la glande au moyen d'un séton, ainsi que l'ont fait en Allemagne Holm, Koster et Hüttenbrenner, on voit que c'est encore à la périphérie des lobules que paraissent s'accumuler primitivement les leucocytes. La cellule hépatique ne semble jouer dans cette irritation qu'un rôle passif, et l'on voit les globules blancs du sang s'accumuler entre la paroi capillaire et la travée de la cellule du foie, sans que celle-ci soit sensiblement altérée. Toutefois, ces conclusions ont été discutées, et l'on s'est demandé si les éléments cellulaires de la glande ne contribuent pas, eux aussi, à la formation du pus et au travail d'organisation consécutive. Telle est du moins l'opinion de Holm et de Hüttenbrenner. Ce dernier expérimentateur, observant au niveau du point malade des cellules fusiformes, les considère comme des cellules du foie déformées, susceptibles de se métamorphoser ultérieurement en

fibres conjonctives (*Über die Gewebsveränderungen in der entzündeten Leber*; in *Arch. für microscop. Anat.* § 567 1869). Néanmoins cette interprétation ne semble pas exacte. Il est parfaitement vrai que sous l'influence des pressions latérales les cellules hépatiques deviennent fusiformes : mais on ne saurait en inférer qu'elles se transforment ensuite en fibres conjonctives. Winiwarter, qui a étudié ce point d'histologie pathologique (*Zur patholog. Anat. der Leber*; in *Wien. med. Jahrb.*, p. 256, 1872), a fait observer que les cellules hépatiques devenues fusiformes gardent leur pigmentation, ce qui n'arrive jamais pour les éléments conjonctifs : or rien ne prouve qu'elles prolifèrent à la façon de ces derniers. C'est également l'opinion de MM. Cornil et Ranvier, qui admettent la destruction et la dégénérescence granuleuse de la cellule, avec la mise en liberté de son noyau, mais qui regardent l'hépatite interstitielle avoisinant l'abcès comme liée à des altérations de la trame conjonctive.

Quoi qu'il en soit de ce point de détail, il est un fait qui semble acquis : c'est que dans les abcès de nos climats, et vraisemblablement aussi dans ceux qui succèdent à l'hépatite suppurative, le tissu cellulaire interlobulaire paraît être le siège primitif des altérations inflammatoires, et que les lésions vasculaires prennent très-certainement part à ce travail phlegmasique. Mais la question pathogénique est loin d'être résolue par la constatation de ces faits. Car on peut se demander, en présence d'une coagulation sanguine dans les vaisseaux aboutissant à l'abcès, si le caillot est primitif ou consécutif. Nous avons vu en effet précédemment que, sous l'influence d'un foyer de suppuration intra-hépatique, les vaisseaux avoisinants subissent, eux aussi, des altérations inflammatoires, et qu'il en résulte des thromboses. La proposition peut se renverser, et il est rationnel de se demander si la suspension de la circulation, dans un département du système porte, ne suffit pas par elle-même à déterminer des lésions parenchymateuses, régressives et inflammatoires. Le fait est sans doute moins rare qu'on ne le pense, et il est vraisemblable que nombre de foyers de suppuration hépatique ne reconnaissent pas d'autre cause. La réalité de ce processus est démontrée dans les cas de phlébite de la veine porte, qui se propagent depuis les origines de ce tronc veineux jusqu'à ses branches intra-hépatiques, en donnant lieu à des abcès anfractueux de la substance. Or, ce qui se passe là pour tout le système porte peut évidemment se produire dans un rameau circonscrit du vaisseau, et telle est probablement l'origine de nombre d'abcès du foie qui semblent idiopathiques.

Anatomiquement, donc, le point de départ vasculaire de certains abcès du foie ne semble pas douteux ; mais rien n'est plus difficile à démontrer que la filiation pathologique des accidents. On trouve en effet, à l'autopsie, des abcès plus ou moins anfractueux et des thromboses veineuses, mais il est souvent impossible de dire si ces dernières ont été la cause ou la conséquence de la suppuration. Ainsi, dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Robert Moutard Martin (*Bull. Soc. an.*, 1874, p. 868), il existait simultanément deux foyers suppurés dans le foie et des caillots dans les veines sus-hépatiques partant de l'abcès : mais rien, ni dans les antécédents de la malade, ni dans l'état anatomique des autres viscères ou de l'intestin, ne permettait d'affirmer le point de départ des accidents.

Le doute n'est pas toujours aussi complet, et l'on trouve bien souvent, dans l'examen du tube digestif, la raison des altérations suppuratives du foie. Rien n'est plus commun, en effet, que de rencontrer des *ulcérations* sur les différents

points de la muqueuse gastro-intestinale; c'est là un des points les plus importants de l'histoire des abcès du foie; aussi devons-nous l'exposer avec quelques détails.

Ces ulcérations siègent de préférence sur le gros intestin. La dysenterie en offre le type le plus commun, et sans vouloir ici traiter la question des rapports de l'hépatite avec cette affection, discussion qui trouvera plus loin sa place à propos de l'étiologie, nous nous bornerons à rappeler que, de l'aveu de tous les médecins qui ont exercé dans les pays chauds, les abcès sont en général d'autant plus fréquents que les ulcérations du côlon et de l'S iliaque sont elles-mêmes plus confluentes. C'est exceptionnellement que l'hépatite amène la suppuration, chez des malades dysentériques dont la muqueuse n'a pas subi de perte de substance; pourtant, le fait existe, ce qui prouve qu'il ne faut pas subordonner absolument ces deux lésions l'une à l'autre; mais dans l'immense majorité des cas, les ulcérations du gros intestin semblent l'intermédiaire nécessaire.

Il n'est même pas besoin d'une maladie ulcéreuse spécifique, comme la dysenterie, pour donner lieu à des abcès hépatiques: une simple entérocolite qui s'accompagne de destruction de la muqueuse entraîne des conséquences analogues. Hilton Fagge a montré à la Société pathologique de Londres deux abcès du foie volumineux survenus à la suite d'une entérocolite de ce genre; il existait des ulcérations du gros intestin (Hilton Fagge. *Transact. of the Path. Soc. of Lond.*, XXI, p. 255. 1871). Un cas très-analogue a été publié par M. Veysière (*Bull. Soc. an.*, 1875, p. 805): il s'agissait encore d'abcès multiples du foie, siégeant le long des ramifications de la veine porte, et coïncidant avec des lésions ulcéro-gangréneuses du gros intestin dans sa portion ascendante, sans que le malade eût été en aucune façon atteint de dysenterie.

La typhlite et les ulcérations de l'appendice iléo-cæcal deviennent, dans certaines circonstances, l'origine d'abcès du foie. Ici encore, il y a une relation évidente entre la perte de substance de la muqueuse et la lésion hépatique. C'est ce qui avait lieu dans le fait de Payne, où le point de départ des accidents de typhlite était une épingle avalée par mégarde, et qui s'était fixée sur l'appendice iléo-cæcal (*Trans. of the Path. Soc.*, XXI, p. 251, 1871). Westermann a publié une observation analogue fort concluante, où les ulcérations de l'appendice vermiforme étaient survenues spontanément, ce qui coïncidait avec de larges foyers de suppuration hépatique (Westermann, *de Hepatitide suppurativa. Dissert. inaug.* Berlin, 1867).

Moins fréquemment que le gros intestin, l'intestin grêle est le siège de lésions ulcéreuses qui s'accompagnent d'abcès du foie; et il est remarquable de voir, sous ce rapport, l'immunité que présente cet organe dans la plupart des cas de fièvre typhoïde, et surtout dans la tuberculose intestinale. Pourtant, la coexistence de ces deux lésions a été signalée, et l'on a vu dans le cours de la fièvre typhoïde se produire des abcès du foie qui se rattachaient vraisemblablement aux ulcérations de l'iléon. Chater a rapporté l'histoire d'un individu qui dans le décours d'une dothiéntérie fut atteint d'hépatite suppurée et dut être ponctionné trois fois; il finit par guérir (*British Med. Jour.*, nov. 1875, p. 571). Un cas analogue a été rapporté par Delaire (*Gaz. des hôpit.*, 1869, n° 111). Enfin, dans une statistique d'abcès du foie, recueillie à la clinique de Virchow par Bueckling (*Fälle von Leberabcess. Dissert inaug.*, Berlin, 1868), deux fois la complication hépatique s'était déclarée dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Les ulcérations gastriques, elles aussi, coïncident avec l'hépatite suppurative,

et en sont parfois le point de départ. Andral avait déjà indiqué cette relation anatomique, et les observations 27, 50 et 51 de sa clinique, en sont des exemples. Louis avait également vu le fait. Sur les quinze autopsies d'abcès hépatiques rapportés par Budd, une fois la lésion paraissait succéder à une gastrite ulcéreuse : Murchison, depuis, a fait connaître deux exemples analogues ; l'examen anatomique de ces deux cas ne permit de découvrir aucune thrombose dans les veines gastro-hépatiques, bien que le foie fût le siège d'abcès volumineux (*Trans. of the Path. Soc. of Lond.*, XVII, p. 145, 1867).

Tous ces faits, qu'il serait facile de multiplier, montrent surabondamment que l'existence d'une ulcération sur un point quelconque de la muqueuse gastro-intestinale est une condition anatomique favorable au développement des abcès du foie. Mais, si la constatation de ce fait est évidente, il n'est pas aussi facile de l'interpréter, et le mécanisme suivant lequel l'abcès se forme est encore fort obscur.

Il paraît incontestable d'abord que l'ulcération intestinale précède la lésion hépatique. Nous avons de la peine à admettre l'opinion de Finlayson, qui regarde l'abcès du foie comme l'accident primitif, d'où résulterait une congestion des viscères suffisante pour amener des érosions ulcéreuses (*On the Relationship of the Abscess of the Liver to Gastro-intestinal Ulcerations*; in *The Glasgow Med. Journ.*, fév. 1875). L'observation même sur laquelle cet auteur s'appuie pour édifier sa théorie semble démontrer que l'ulcération stomacale était primitive : car il y est dit que le malade fut tout d'abord pris de douleur épigastrique, d'anxiété précordiale et de vomissements incessants. Dans la plupart des cas de dysenterie et d'entérocôlite, les manifestations intestinales précèdent les désordres hépatiques, et il est vraisemblable que les ulcérations du côlon sont déjà constituées au moment où l'hépatite commence.

En admettant donc que la lésion ulcéreuse de la muqueuse intestinale soit primitive, par quel mécanisme la suppuration survient-elle dans le parenchyme hépatique ?

Il est certains cas où l'intermédiaire entre l'ulcération et l'abcès est manifestement une phlébite des veines mésentériques et du tronc de la veine porte. Dans un fait d'Handfield Jones, cité par Payne (*Trans. of the Path. Soc.*, XXI, p. 251, 1871), le processus était évident. De l'appendice vermiciforme ulcéré partait un vaisseau veineux, distendu par des coagulations sanguines, et qui allait s'aboucher dans la veine mésentérique. La thrombose gagnait de là le tronc de la veine porte, au-dessous de sa jonction avec la veine splénique, et l'oblitérait complètement jusqu'au hile du foie. Plusieurs foyers de suppuration se voyaient dans l'intérieur de la glande, le long des branches de la veine porte. Les lésions étaient identiques dans l'observation de Westermann, déjà citée. Mühlig, qui a porté ses investigations sur ce point spécial, a vu également chez des sujets morts de dysenterie avec abcès du foie des veines mésentériques obstruées, soit totalement, soit le plus souvent dans un point restreint de leur parcours, par un petit bouchon fibrineux jaunâtre. Ici encore, il y avait pyléphlébite et suppuration du foie consécutive (Mühlig, *Beitrag zur der Ätiologie der Hepatitis*; in *Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Ärzte zu Wien*, juin 1852). Il est probable que des lésions de ce genre passent souvent inaperçues, parce qu'on ne les recherche pas avec assez de soin.

Il faut bien reconnaître toutefois que la doctrine d'une phlébite par propagation, qui servirait d'intermédiaire entre l'ulcération intestinale et l'hépatite,

n'est pas applicable à tous les cas, et Budd a eu tort d'en faire une théorie générale. Même en ne tenant pas compte des faits où les ulcérations intestinales manquent, et qui échappent évidemment à cette explication, il est bien prouvé que souvent l'investigation la plus attentive ne fait découvrir aucune altération vasculaire dans les origines et le tronc de la veine porte. Il faut donc nécessairement faire intervenir dans la genèse des accidents hépatiques d'autres éléments, qui sont l'embolie et la thrombose.

L'embolie joue vraisemblablement un rôle capital dans la genèse de certains abcès du foie. Rien n'est plus rationnel que d'admettre un coagulum se formant dans une des veines mésentériques voisines de l'ulcération intestinale; ce caillot se détache et va oblitérer un ramuscule intra-hépatique de la veine porte, il s'ensuit une irritation locale et un abcès; l'enchaînement des lésions se comprend parfaitement, et il y a une dizaine d'années la démonstration paraissait complète. Saunders et Cruveilhier, d'ailleurs, avaient mis le fait expérimental hors de doute : en injectant du mercure dans les radicules de la veine porte, ils avaient vu se former de petits foyers de suppuration dans le parenchyme du foie.

Il est vraisemblable que tel est le mécanisme des abcès dans un certain nombre de cas. Toutefois, la théorie de l'embolie semble avoir perdu un peu de terrain depuis quelques années. Après lui avoir rapporté tous les abcès métastatiques, on réagit actuellement contre cette tendance, et l'examen attentif des faits conduit effectivement à concevoir autrement le mécanisme d'un grand nombre de ces foyers de suppuration. C'est l'étude des abcès du foie d'origine pyohémique qui a commencé à ébranler la conviction. Il était en effet difficile de comprendre comment une plaie de tête déterminait des infarctus hépatiques suppurés, sans que l'embolus s'arrêtât dans les poumons avant de gagner le foie. Toutes les hypothèses anatomiques ne rendaient compte que très-imparfaitement de cette localisation des caillots migrants. Aussi est-on venu à penser que le pus se produit dans le foie à la suite d'une thrombose autochthone, et non plus d'une embolie, et c'est à cette doctrine que se rattachent MM. Cornil et Ranvier dans leur *Manuel d'histologie pathologique*.

Pour le cas particulier qui nous occupe, il ne semble pas cependant qu'on puisse rejeter complètement l'idée d'embolies partant de l'ulcération intestinale. On sait en effet que sous l'influence de ces lésions les veines avoisinantes se remplissent de caillots, et que la circulation du sang se faisant de l'intestin vers le foie, c'est là que doivent s'arrêter les débris de fibrine détachés du coagulum primitif. Mais la démonstration anatomique de la réalité du phénomène n'a pas encore été donnée, et de fait, elle est très-difficile à fournir. Il suffit en effet d'un fragment très-ténu de caillot, surtout si ce caillot est imprégné de produits septiques, pour déterminer dans le foie une irritation considérable; or, au milieu de la suppuration, l'embolus primitif disparaît aussi bien que le vaisseau où il s'était arrêté. Ce mécanisme est donc parfaitement admissible, pour le cas spécial des ulcérations intestinales, mais il faut autre chose que de la fibrine normale pour amener la suppuration, sans quoi l'on ne comprendrait guère comment avec les ressources de la circulation collatérale intra-hépatique la désorganisation du parenchyme glandulaire pourrait s'ensuivre.

Cette nécessité d'agents toxiques irritants, partant de la plaie intestinale pour aboutir au foyer de suppuration, avait été déjà reconnue par Virchow; il pensait même que dans ces cas, c'était la septicité de l'embolie qui en faisait le danger. Mais les faits observés pendant la dernière guerre, et la discussion académique

sur l'infection purulente qui l'a suivie, ont mis en lumière de nouvelles données qui semblent particulièrement applicables à la question des abcès du foie. On sait actuellement que les globules blancs du sang peuvent sortir des vaisseaux par diapédèse, et de plus, qu'ils s'imprègnent de particules solides dont ils deviennent ainsi les véhicules. Il est rationnel dès lors de se représenter de la façon suivante la relation qui existe entre les ulcérations intestinales et les abcès du foie. Sur la surface de la muqueuse malade s'accumulent des liquides septiques et des globules purulents. Ceux-ci, tout imprégnés de particules morbides, sont repris par le sang et charriés par la veine porte jusqu'au foie, où ils trouvent des conditions de circulation plus lente; ils se fixent dans un vaisseau capillaire et s'y accumulent. C'est le premier degré de l'irritation vasculaire, qui va conduire à l'inflammation.

Il est probable également, quoique non encore démontré, que ces leucocytes servent de véhicule à des ferments organisés qui, transportés dans le parenchyme hépatique, y pullulent et deviennent les agents les plus actifs de la suppuration. On a signalé dans ces dernières années la présence au milieu du pus d'abcès du foie, en apparence isolés de toute communication avec l'air extérieur, des vibrioniens et des bactéries qui peut-être provenaient de cette origine. Des observations faites pendant la guerre au Val-de-Grâce par M. Ranvier semblent prouver la réalité de cette fermentation, car cet éminent physiologiste a vu se former des vacuoles remplies de gaz dans l'intérieur des lobules du foie, alors que les autres viscères ne présentaient aucun signe de putridité. Il est un fait, d'ailleurs, qui concorde parfaitement avec le transport, par les leucocytes, des débris organiques de l'ulcération intestinale; c'est la présence de foyers gangréneux dans le foie, quand la muqueuse du côlon est elle-même sphacélée. Budd a depuis longtemps signalé cette coïncidence, Dutroulau a expressément insisté sur ce point: or, il est difficile de ne pas voir dans cette analogie de lésions la conséquence d'un agent septique identique.

Si donc nous résumons toute cette discussion, nous arrivons à cette conclusion, que la pyléphlébite est la grande cause de suppuration du tissu hépatique, consécutivement aux ulcérations intestinales. Quelquefois les phénomènes sont évidents, et les lésions veineuses considérables: on peut suivre alors pour ainsi dire pas à pas la continuité de l'inflammation vasculaire. Le plus souvent, il n'existe pas de lésions apparentes de la veine porte, mais l'analogie fait supposer que les radicules intra-hépatiques de ce vaisseau sont le point de départ de la suppuration interstitielle. Cette phlébite capillaire n'est elle-même que la conséquence, soit d'une embolie, soit d'une thrombose, produite par l'arrêt des leucocytes qui deviennent l'origine de la coagulation veineuse. La thrombose amène dans le tissu du foie une double irritation; mécaniquement d'abord, puisqu'elle distend les vaisseaux périlobulaires et intra-lobulaires, et qu'elle entrave par suite la nutrition du lobule: elle agit surtout par les particules infectieuses qu'elle renferme, et qui deviennent le point de départ d'un abcès.

On pourrait également se demander, dans le cas où les lésions de la veine porte et de ses branches ne sont pas visibles à l'œil nu, si les lymphatiques ne deviennent pas les voies de transport de molécules irritantes pour le foie. Le fait n'a jamais été démontré, et bien qu'il ne soit pas impossible, il n'est guère probable, car le trajet de ces vaisseaux, qui aboutissent au canal thoracique, n'est nullement comparable à celui des veines mésentériques, en sorte qu'il n'y a pas de relations directes entre les lymphatiques du foie et ceux de l'intestin.

C'est donc le système de la veine porte qui se trouve l'intermédiaire nécessaire entre les lésions hépatiques et celles de l'intestin.

En examinant le mécanisme de ces abcès du foie, tel qu'il ressort de la discussion précédente, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer les analogies singulières que ceux-ci présentent au point de vue pathogénique avec ceux de l'infection purulente. S'ils en diffèrent par quelques caractères, notamment par leur moindre multiplicité et par leur plus grand volume en général, pour tout le reste ils sont identiques, et nous verrons que cette similitude se poursuit dans les symptômes, car l'hépatite suppurative est insidieuse et mobile dans ses manifestations, tout comme la pyohémie métastatique. On peut donc considérer dans un grand nombre de circonstances les abcès du foie des pays chauds comme le résultat d'une véritable infection purulente, dont le point de départ, au lieu d'être une plaie située à l'extérieur et subissant directement l'influence des ferments atmosphériques, est une ulcération siégeant sur le parcours du tube digestif, et en contact avec les liquides irritants fournis par les sécrétions pathologiques.

Cette manière d'envisager les processus suppuratifs du foie n'est d'ailleurs pas nouvelle. Elle était déjà contenue en germe dans les expériences célèbres de Cruveilhier, et elle avait été formulée explicitement par Budd en 1845, sauf la prédominance trop exclusive que cet auteur donnait à la phlébite mésentérique. C'est aussi à cette doctrine de la pyohémie que se rattachent, en Angleterre Murchison, et en France M. Jules Arnould. Ce dernier auteur, dans un article très-étudié (*Abcès et infarctus du foie et de la rate*; in *Gaz. méd.*, 1872), s'applique à démontrer que les foyers purulents hépatiques, considérés comme des abcès phlegmoneux, sont en réalité des infarctus ramollis, et que c'est le processus le plus habituellement observé dans les pays chauds. Anatomiquement, ils sont constitués par des produits de dégénération et des détritits morbides; ce serait donc une sorte de nécrose du foie, qui parfois s'arrêterait à l'état caséux, plus souvent subirait la fonte purulente, par le fait de l'inflammation des parties voisines en contact avec le tissu nécrosé. Mais, comme le font remarquer avec raison MM. Cornil et Ranvier (*loc. cit.*, p. 899), la réalité de ce mode de formation des grands abcès hépatiques n'est pas encore suffisamment établie, et l'on ne saurait accepter qu'avec beaucoup de réserve l'idée d'une mortification en masse du tissu du foie sous l'influence de la suppression du courant sanguin dans un grand département de la veine porte.

Il nous reste à voir, pour terminer ce qui a trait à l'anatomie et à la physiologie pathologique des abcès du foie, ce que deviennent ultérieurement ces collections, et quel est leur mode de guérison spontanée.

Il n'est pas douteux que des foyers de suppuration, ayant désorganisé une assez grande étendue de tissu glandulaire, puissent guérir. Ordinairement, l'abcès s'ouvre dans un des organes voisins, le poumon ou l'intestin, par exemple, et le liquide, une fois évacué, cesse de se reproduire. Il se fait alors vraisemblablement un travail de réparation analogue à celui que l'on observe dans les plaies anfractueuses, qui se combleraient graduellement par la production de tissu embryonnaire, et finalement se cicatrisent en laissant une dépression plus ou moins profonde sur les téguments. La réalité de cette réparation, pour ce qui est du tissu hépatique, n'est plus discutable, bien qu'Andral et Louis aient autrefois élevé des doutes à cet égard. Tous les médecins qui ont exercé longtemps dans les contrées tropicales ont pu voir mourir d'abcès du foie des

malades qui antérieurement avaient été guéris d'hépatite suppurative, et dans ces cas l'autopsie a très-souvent montré, sur le foie, la présence de cicatrices déprimées et froncées, indice de l'ancien foyer purulent. Haspel, Cambay et Catteloup en Algérie, Morehead dans l'Inde, relatent des faits de ce genre, recueillis sur des sujets atteints autrefois de dysenterie hépatique. L'observation XII de Dutroulau a trait à un malade qu'il avait vu guérir une première fois d'un abcès hépatique, et qui succomba à une récurrence du mal : la glande présentait un nodule cicatriciel de 2 centimètres de diamètre, blanchâtre et résistant. Ordinairement, au voisinage de ces cicatrices, on trouve la trace d'anciennes adhérences reliant le foie aux organes voisins, ce qui montre bien par quel mécanisme s'était faite l'évacuation du pus lors de l'évolution des accidents antérieurs.

Les abcès du foie peuvent-ils se résorber dans le cas où ils ne communiquent pas avec l'extérieur? C'est là une question beaucoup plus discutable. Ce qui paraît démontré, c'est que le pus de certains foyers circonscrits se transforme à la longue en une sorte de masse concrète et caséuse, analogue à du mastic, tandis qu'alentour la paroi devient fibreuse, coriace, d'apparence presque cartilagineuse. La lésion peut ainsi persister indéfiniment, sans grand préjudice pour le malade, et l'on comprend qu'à la longue la résorption et la calcification de ce nodule caséux puisse s'achever complètement. Morehead a publié trois observations où cette évolution était en voie de s'accomplir, et dans l'Inde, d'après Mac Lean, on regarde communément les cicatrices du foie comme la trace d'anciens abcès résorbés. Toutefois, cet auteur reconnaît que cette manière de voir est fort exagérée, et qu'on met ainsi sur le compte d'abcès guéris des cas qui appartiennent à la syphilis. Rouis, qui a étudié avec tant de soin les abcès hépatiques, ne croit guère à leur résorption, et il semble admettre que dans les cas de cicatrisation, sans évacuation apparente, le pus prend son issue par les voies biliaires : c'est aussi l'interprétation à laquelle se rattachent MM. Hardy et Béhier; pour eux, ces nodules cicatriciels centraux représentent tantôt un foyer vidé dans les canaux biliaires, tantôt une induration due à de l'hépatite interstitielle non arrivée à la phase suppurative.

ÉTIOLOGIE DE L'HÉPATITE SUPPURÉE. L'hépatite suppurée est fort rare dans nos climats; toutefois il ne faudrait pas la regarder comme une affection exceptionnelle. Tout récemment, M. Dubain a montré qu'on la rencontre plus souvent qu'on ne l'avait cru autrefois (*Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats*. Thèse de Paris, 1876), et M. Bergès a fait ressortir l'identité des abcès du foie consécutifs à la dysenterie des régions tempérées avec ceux des zones torrides (Thèse de Paris, 1876). C'était du reste l'opinion de Monneret, qui considérait l'hépatite comme relativement fréquente.

Les traumatismes jouent un certain rôle dans la production des abcès du foie; mais comparativement à la fréquence des contusions de la poitrine et de l'abdomen, la suppuration hépatique est peu commune. Frerichs n'a pas vu un seul cas de ce genre; Budd, sur un relevé de 66 autopsies, n'en a trouvé que 2 imputables à cette cause; Morehead, 4 seulement sur un total de 218 cas. En y ajoutant le fait de Goodwin (*Circumscribed or Suppurative Inflammation of the Liver*; in *Brit. Med. Journ.*, 5 septembre 1864) et quelques autres épars dans les recueils périodiques, on arrive à un total d'une dizaine d'observations où la contusion du foie était le point de départ de l'abcès.

Il n'en est plus de même, comme on le sait, des traumatismes qui donnent

lieu à des accidents d'infection purulente, telles que les plaies de tête, par exemple. Mais l'abcès du foie, dans ces circonstances, n'est qu'une localisation particulière de la pyohémie, et nous ne devons pas nous en occuper. Pour la même raison, nous ne ferons que mentionner, à titre d'origine fréquente des suppurations métastatiques du foie, toutes les opérations dans lesquelles les veines afférentes au système porte se trouvent intéressées. Ainsi, par exemple, la taille, les opérations sur le rectum, la hernie étranglée, la réduction ou l'excision des hémorroïdes procidentes, les fistules anales de l'espace pelvi-rectal supérieur, constituent une source malheureusement trop fréquente de pyohémie qui se localise alors presque toujours primitivement dans le foie.

Il convient également de ranger à côté des traumatismes les calculs intra-hépatiques, qui, localisés d'abord sur le trajet d'un canalicule biliaire, finissent par l'ulcérer et déterminent des foyers de suppuration du parenchyme glandulaire circonvoisin. Ces accidents ont été déjà signalés dans l'article consacré à la pathologie des voies biliaires, et nous devons nous borner à les rappeler ici. Tout autre corps étranger, introduit dans l'épaisseur du tissu du foie, est susceptible de provoquer les mêmes désordres. On a publié des exemples d'épingles avalées par des malades et fixées dans le foie, où on les retrouvait au milieu d'un foyer abcédé (Watson Wasdale, *Case of Foreign Body embedded in the Liver, proving Fatal*; in *The Lancet*, oct. 1868). D'autres fois, ce sont des ascarides lombricoïdes, qui, pénétrant par le canal cholédoque dans les voies biliaires, donnent lieu à une angiocholite et parfois à des ulcérations avec abcès consécutifs du parenchyme. Lobstein (*Journ. complém.*, 1829, t. XXXIV); Tonnelé (*Journ. hebdom.*, 1829, t. IV); Forget (*Un. med.*, 1856); Lebert (*Traité d'an. path.*, 1860, t. I, p. 412), ont publié des exemples de ce genre.

La véritable hépatite suppurative est une affection des climats chauds. La distribution géographique de cette maladie le prouve de la façon la plus péremptoire. Déjà, lorsqu'on étudie les maladies régnantes dans le midi de la France, il est facile de s'assurer que l'état bilieux et la congestion hépatique y deviennent communs. Une fois dépassée la limite des climats tempérés, les maladies du foie, avec l'intoxication paludéenne, sont tout à fait prédominantes. En Afrique, l'hépatite aiguë et chronique règne à l'état endémique et décime la population indigène aussi bien que les Européens. Au Sénégal, elle entre pour un quart dans la statistique des décès. Au Bengale, elle occasionne à elle seule le tiers de la mortalité des troupes anglaises; à Bombay, elle est un peu moins meurtrière (7 pour 100); enfin en Cochinchine, bien que très-commune encore, elle semble perdre pourtant de sa gravité, puisqu'elle n'entre, d'après la statistique de Richaud, que pour la proportion de 2 pour 100 dans la mortalité générale (*Essai de topographie médic. de la Cochinchine française*; in *Arch. de méd. navale*, 1864, t. XI). Dans le nouveau monde, la répartition de l'hépatite est également fort inégale. A la Vera-Cruz, pays classique de la fièvre jaune, elle est très-rare; aux Antilles, au contraire, et particulièrement à la Guadeloupe, elle sévit avec une fréquence et une gravité excessives; il en est de même à Guyaquil et à Panama. Par contre, la Guyane, région malsaine par excellence et fort analogue, comme climat, à la Cochinchine, est rarement le siège d'épidémies de dysenterie et d'hépatite grave, bien que la congestion du foie y soit commune.

Cette distribution de la maladie dans les régions torrides, où la température moyenne est à peu près constante et oscille entre 26° et 50°, montre que les

conditions climatologiques sont complexes, et que l'élévation de la température n'est pas seule en cause. Il est indubitable cependant que ce facteur étiologique est de la plus haute importance. Annesley fait remarquer en effet que dans les diverses régions de l'Inde l'hépatite suit toujours l'influence de la température. Ainsi, dans la province de Carnatique, où la chaleur est la plus torride, la maladie est absolument endémique, et beaucoup plus meurtrière que dans le Bengale, à Bombay et à Madras, où la pluie tempère un peu l'excessive chaleur. Il ressort d'autre part d'une statistique de Jimenez, portant sur une période de dix ans et sur un chiffre de 289 cas d'abcès du foie observés à Mexico (*voy. Bertherand, in Gaz. méd. de l'Algérie, n° 7*), que le nombre des malades s'accroît depuis le mois de mars jusqu'en mai, époque où le soleil est le plus brûlant ; ce seul mois fournit plus du quart de la mortalité annuelle totale. Cette influence des hautes températures n'est donc pas niable, quel que soit d'ailleurs le mécanisme que l'on admette pour expliquer leur action sur le foie (*voy. l'Étiologie générale des affections hépatiques, p. 657*).

L'humidité de l'atmosphère, pas plus que la chaleur excessive, ne saurait être invoquée comme cause exclusivement déterminante de l'hépatite des pays tropicaux. S'il est vrai que les plaines du Sénégal et le delta marécageux du Gange soient la terre classique de cette maladie, et qu'elle y soit infiniment plus commune qu'aux environs d'Aden, où le sol brûlant ne reçoit jamais de pluie, il est facile de se convaincre que ce n'est là qu'une circonstance d'ordre secondaire. En effet, l'Algérie, pays très-sec et d'un climat relativement tempéré, est plus souvent exposée à des épidémies de dysenterie et d'hépatite que la côte de Madagascar (Rochard), où règnent une température très-élevée et une humidité permanente. De même les inflammations du foie seraient à peu près inconnues à Taïti, d'après la relation médicale de M. de Comeiras ; pourtant ces régions, entourées d'eau de toutes parts, sont habituellement fort humides. Une observation analogue peut être faite à propos du climat de la Guyane.

Une autre circonstance accessoire entre également en ligne de compte dans la distribution de l'hépatite des pays chauds, mais ne saurait être placée en première ligne : c'est le *degré d'altitude du sol*. Au-dessus d'un certain niveau, en effet, l'hépatite devient rare et tout à fait exceptionnelle ; c'est aussi la limite à laquelle s'arrête la dysenterie, au moins dans ses formes épidémiques. Les observations recueillies en Algérie mettent le fait hors de doute. Toutes les localités dont l'altitude atteint 1000 mètres et au delà sont presque complètement indemnes d'hépatite : notamment Médéah, Tiaret et Sétif (Rouis). Au contraire, dans les zones du littoral, et surtout dans la province d'Oran, la maladie est toujours à l'état endémique. La même remarque s'applique au Sénégal, à la Cochinchine et au Bengale ; ce sont de larges étendues de plaines basses, très-humides, fort peu élevées au-dessus du niveau de la mer ; conditions sans aucun doute fâcheuses, qui contribuent à l'insalubrité de ces régions.

Plus encore que la configuration géographique du sol, les *variations de la température* semblent capables de servir de cause, sinon déterminante, au moins prédisposante à l'hépatite suppurative.

C'est en effet une des conditions météorologiques communes à presque tous les pays équatoriaux de voir des nuits très-fraîches succéder à des journées brûlantes, et les rosées qui en résultent sont presque équivalentes à des pluies. De là des occasions de refroidissements et de troubles digestifs qui, sans aucun doute, exercent la plus fâcheuse influence sur l'état du foie. Déjà Annesley avait

insisté sur le danger de ces brusques changements de température. Mac Lean et sir Ranald Martin, à Calcutta, sont plus explicites encore, et rattachent à cette cause, plutôt qu'à la grande chaleur, la fréquence des abcès du foie dans le Bengale.

Ces conditions atmosphériques et climatologiques développent, en même temps que la congestion du foie et l'état bilieux, d'autres maladies infectieuses qui ont très-certainement des liens de parenté rapprochés avec l'hépatite : je veux parler de la fièvre intermittente et de la dysenterie.

Les contrées intertropicales, patrie des maladies du foie, le sont également des formes graves de l'intoxication paludéenne; et l'on sait aujourd'hui, depuis les travaux des médecins de la marine, que le groupe de fièvres bilieuses, rémittentes ou pseudo-continues, ne saurait être distrait de celui des fièvres intermittentes et des fièvres pernicieuses. Toutes ces affections représentent, à des degrés variables et avec des réactions différentes de l'organisme, l'empoisonnement par la malaria. Il en résulte que la plupart des maladies régnantes sous cette zone participent plus ou moins de cette influence générale, en sorte que d'une part les inflammations du foie reconnaissent pour cause prédisposante les congestions d'origine palustre, et que de l'autre les formes graves de la malaria ont, par elles-mêmes, leurs manifestations hépatiques, très-analogues souvent à des phlegmasies véritables. Aussi le rapport de l'hépatite et de la fièvre intermittente a-t-il été signalé de tout temps, et beaucoup de médecins pensent même que ces deux affections sont une modalité différente d'une cause unique. Cette manière de voir a été défendue avec beaucoup de conviction par M. Jules Simon dans l'article qu'il a consacré aux abcès du foie, et pour lui l'influence miasmatique, commune en même temps aux fièvres d'accès et à la dysenterie, domine toute l'étiologie de l'hépatite suppurative.

Sans nier l'influence combinée des hautes températures et de la malaria, nous croyons que les conditions qui donnent naissance à la congestion inflammatoire du foie sont plus complexes. La distribution géographique de la maladie aide à la solution de cette question étiologique, qui dans une contrée limitée reste forcément douteuse. Elle nous montre en effet la fièvre paludéenne étendant ses ravages dans les lieux que respecte l'hépatite, et réciproquement. Ainsi, Dutroulau a fait remarquer que la malaria manque presque complètement à la Réunion, alors que l'hépatite y est commune, tandis que, par contre, à Mayotte, à la Guyane, à Madagascar, la fièvre intermittente est endémique et l'hépatite exceptionnelle.

En Europe, il en est de même. Ne voyons-nous pas, en Italie et dans la campagne romaine, l'hépatite rester un accident tout à fait exceptionnel, alors que les populations sont décimées par les fièvres intermittentes et pernicieuses?

Or ces faits, qu'il serait facile de multiplier, prouvent la non-identité de la cause originelle de ces deux maladies, bien qu'ils n'infirment en rien l'influence réciproque qu'elles exercent l'une sur l'autre.

Les mêmes considérations sont applicables à la *dysenterie* envisagée comme cause générale des abcès du foie. La relation pathogénique de ces états morbides n'est pas douteuse, mais les observateurs varient beaucoup sur la façon de l'interpréter, résultat qui tient vraisemblablement à la nature des épidémies et à la gravité différente des lésions intestinales. Dans les pays chauds, l'hépatite est presque toujours la compagne obligée de la dysenterie : partout où celle-ci sévit épidémiquement ou endémiquement, les abcès du foie se multi-

plient. Cette coïncidence a été signalée par tous les auteurs, depuis Twining et Amesley jusqu'à Dutroulau et Rouis, et la distribution géographique de ces deux maladies est à peu de chose près identique. Ainsi, au Bengale, les statistiques de l'armée anglaise montrent que la dysenterie entre pour près d'un tiers dans le chiffre de la mortalité des troupes : or, l'hépatite, à certaines époques, se rencontre dans plus de la moitié des cas de dysenterie à Calcutta et à Madras. A la Martinique et au Sénégal il en est de même ; la dysenterie ouvre la scène, et les abcès du foie arrivent comme conséquence. Les relevés de Dutroulau à l'hôpital de Saint-Pierre montrent que pour une période de cinq ans les deux tiers des sujets qui succombent à la dysenterie présentent des altérations du foie, et un tiers meurent avec des abcès de cet organe. Il résulte également du mouvement des malades de cet hôpital que le chiffre des hépatites suit parallèlement celui des dysenteries, et que pour les deux maladies il existe des recrudescences épidémiques. La proportion des hépatites aux dysenteries varie de un à huit ou neuf ; la mortalité de un à trois ou quatre en moyenne. En Algérie, suivant M. Catteloup, la dysenterie serait moins nécessairement suivie d'hépatite, quoique cette complication soit toujours fort commune ; ainsi, sur 240 décès par dysenterie, dans la province d'Oran, il a pu constater 47 fois la présence des abcès du foie.

Dans nos climats même, la coïncidence des inflammations hépatiques avec les lésions dysentériques n'est pas niable. Riegler l'a constatée en Turquie, où il a eu l'occasion d'étudier dix-sept cas d'hépatite suppurative, toujours à la suite de la dysenterie (Riegler, *Über Leberabcesse*; in *Wien. med. Wochenschr.*, 1856, n° 46). En Hollande, où les épidémies dysentériques sont assez fréquentes, les seuls cas d'abcès hépatiques s'observent dans ces circonstances ; en France, M. Gustin a signalé la fréquence des complications hépatiques dans une épidémie fort meurtrière de dysenterie qui régna à Pontaven (Finistère) (Gustin, *Arch. gén. de méd.*, t. XII, p. 5 et suiv.), et Schmidt, à Rotterdam, témoin de cas analogues, est arrivé à conclure que la dysenterie et l'hépatite sont deux affections relevant d'une cause générale commune (Schmidt, *Drie gevallen van Leberabcess waargenomen in het Stedelyck ziekenhinte Rotterdam*; in *Neederl. Weekbl. voor Genesk.*, 1854).

Ces témoignages unanimes, que l'on pourrait facilement multiplier, mettent en évidence le rôle étiologique de la dysenterie dans la production des abcès du foie, et donnent aussi la clef des contradictions apparentes de certains relevés statistiques. Si l'on nombre, en effet, les chiffres des malades atteints de dysenterie, en regard de ceux qui ont des complications hépatiques, on arrive à des résultats fort dissemblables. Ainsi Morehead, relevant 50 cas mortels de dysenterie, n'y constate pas un abcès de foie. Parker, cité par Mac Lean, sur 25 cas de dysenterie terminés par la mort, n'en trouve que 5. Waring, sur 260 autopsies de dysentériques, rencontre seulement 68 abcès hépatiques. Que faut-il conclure de ces chiffres dissemblables ? C'est que les épidémies de dysenterie ne sont pas toujours comparables au point de vue de leur virulence, et qu'elles n'entraînent pas nécessairement d'une façon constante des altérations hépatiques secondaires. Ainsi s'explique comment dans nos climats ces lésions sont rares, encore que la dysenterie soit relativement commune. L'objection de Beau, qui niait le transport des matières purulentes et dysentériques dans le foie par l'intermédiaire de la veine porte, est donc plus spécieuse que réelle. Car, si l'on renverse les termes de la statistique, en prenant pour point de

départ, non pas le chiffre des dysentériques, mais bien celui des abcès du foie, on arrive à la conviction que dans l'immense majorité des cas la dysenterie se retrouve comme facteur étiologique presque nécessaire. Ainsi M. Rouis, réunissant les observations statistiques des divers hôpitaux de l'Algérie, constate (*loc. cit.*, p. 102) que chez les neuf dixièmes des malades les abcès du foie sont précédés ou accompagnés de dysenterie.

Quant à la relation pathogénique qui rattache ces deux affections, elle n'est pas toujours d'une interprétation évidente. Lorsque la dysenterie se présente d'abord, l'explication est toute naturelle : il s'agit vraisemblablement dans ces cas d'une phlébite ou plutôt d'une thrombose, et nous avons discuté en détail les divers arguments qui militent en faveur du transport des produits septiques émanés de l'ulcération intestinale. Mais, lorsque la congestion du foie est le phénomène primitif, et que la dysenterie est secondaire à l'hépatite, on ne saurait plus évidemment admettre cette interprétation. Or, les phénomènes morbides évoluent assez fréquemment de cette façon. Mac Lean rapporte que, dans le musée pathologique de Netley, sur quarante-huit spécimens d'abcès du foie, trente-quatre ne coïncidaient avec aucune lésion intestinale : neuf fois il y avait eu dysenterie sans ulcérations intestinales, et cinq fois seulement des ulcérations ; encore dans cinq de ces faits les symptômes de la dysenterie étaient apparus après ceux de l'abcès. Annesley, qui avait vu des cas de ce genre, allait plus loin ; il pensait que les désordres du foie précédaient ordinairement les lésions intestinales, et il avait admis, pour expliquer le fait clinique, l'hypothèse d'une altération primordiale de la bile, laquelle devenant irritante enflammait l'intestin lors de son passage ; théorie qui, pour le dire en passant, ne semble guère soutenable, car alors le maximum des lésions intestinales devrait siéger au voisinage du duodenum, au lieu d'occuper de préférence le gros intestin. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de l'explication, le fait d'observation n'en reste pas moins acquis, et l'on ne saurait nier que la dysenterie survienne souvent après l'explosion des symptômes hépatiques. Or, dans ces cas, on ne peut dire avec Budd qu'il s'agisse toujours d'affections du foie déjà anciennes, traversées par une dysenterie intercurrente ; la succession des accidents se reproduit trop fréquemment pour qu'il soit permis de la regarder comme une simple coïncidence. Aussi, devant la difficulté d'interpréter le mécanisme de ces relations pathologiques, beaucoup de médecins ont-ils pensé que dans ces cas la dysenterie et l'hépatite dépendaient d'une seule et même cause originelle. Telle est particulièrement la théorie qu'a soutenue Dutroulau avec beaucoup de talent ; pour lui, le poison miasmatique qui engendre la dysenterie porte simultanément son action sur la glande hépatique, et tantôt le foie, tantôt l'intestin, se trouvent primitivement altérés, suivant les prédispositions individuelles.

A côté des circonstances extérieures multiples que nous venons de passer en revue, il y a encore les causes locales qui tiennent à la réceptivité des individus, et aux conditions hygiéniques dans lesquelles ils se trouvent placés. L'influence de ces différents facteurs étiologiques est considérable.

L'âge d'abord joue un grand rôle dans l'aptitude individuelle à contracter l'hépatite. Chez les jeunes enfants, cette maladie est à peu près inconnue, même dans les contrées où elle règne endémiquement : Annesley a fait le premier cette remarque, confirmée depuis par tout le monde ; à partir de la puberté, la prédisposition commence, et il n'est pas rare d'observer des exemples d'abcès du foie chez des jeunes gens de quinze à vingt ans. Plus tard, la fréquence de

l'affection s'exagère, et c'est entre vingt-cinq et trente-cinq ans qu'elle paraît faire le plus de victimes. Il est juste de dire que les statistiques portent pour la plupart sur le personnel militaire, ce qui ôte beaucoup de valeur aux résultats des chiffres, puisque les soldats sont précisément recrutés parmi les hommes de vingt à trente ans. On peut dire, en général, que les chances d'hépatite ne disparaissent pas à mesure que l'on avance dans la vie, car la vieillesse ne met pas à l'abri d'un abcès du foie ; mais il est certain que cette éventualité se produit plus rarement passé la soixantaine.

L'influence du sexe est peu prouvée. Si les abcès du foie sont plus rares chez les femmes que chez les hommes, cela tient à ce que ces derniers s'exposent à des travaux plus rudes et plus fatigants, et surtout à ce qu'ils commettent infiniment plus d'excès. Il est certain néanmoins que la dysenterie chez la femme se complique moins souvent de lésions hépatiques, ce qui prouve qu'il faut une certaine prédisposition organique du foie pour subir l'imprégnation virulente, toutes choses égales d'ailleurs.

Plus que le sexe, peut-être, la considération des *racés* doit entrer en ligne de compte dans le développement de l'hépatite suppurée. Ainsi, nul doute que les Européens et les individus de race blanche, ceux particulièrement qui ne sont pas encore habitués aux pays chauds, payent un plus large tribut à la maladie que les indigènes et surtout que les noirs. Pourtant, ces derniers ne sont pas épargnés. M. Thorel a montré que dans l'Indo-Chine les Annamites sont quelquefois atteints, bien que par rapport aux Européens ils jouissent d'une immunité relative (Thorel, *Thèse de Paris*, 1870). Les statistiques de Neusinger donnent les mêmes résultats pour l'Indoustan. Les populations hindoues sont moins fréquemment malades d'hépatite que les Anglais, mais la mortalité chez eux est comparativement plus grande, en raison probablement des conditions hygiéniques déplorables au milieu desquelles ils vivent. En somme, il est indubitable que les races sont adaptées aux pays qu'elles habitent, et qu'elles contractent de préférence les maladies des climats opposés. De même que les nègres succombent presque tous à la phthisie pulmonaire, quand ils sont transportés dans les pays tempérés, de même les habitants du Nord sont plus exposés à l'hépatite que les Méridionaux. M. Rouis a montré qu'en Algérie, sur cent soldats malades, quatre-vingts provenaient des départements du nord de la France et vingt du midi. Dutroulau a fait la même remarque à Saint-Pierre de Martinique. Cependant, ce n'est là qu'une immunité relative, car les Espagnols sont frappés dans leurs colonies intertropicales à peu près autant que les Anglais et les Français dans les leurs, et cela, sans aucune acception de tempérament.

C'est ici qu'interviennent les conditions hygiéniques mauvaises, qui déterminent souvent l'explosion de la maladie. En première ligne, les excès de nourriture, les aliments épicés, qui surchargent l'estomac et entraînent des troubles digestifs, sont la grande cause de l'hépatite suppurative (Annesley). D'après les statistiques de Waring, 65 pour 100 des soldats morts d'hépatite aiguë sont des alcooliques, et si la cirrhose est rare aux Indes, c'est que, sous l'influence de l'alcool, l'hépatite prend la forme galopante et arrive rapidement à suppurer. Une cause absolument inverse amène des effets analogues. Une nourriture insuffisante et mal préparée, des excès de fatigue qui surmènent l'organisme et dépravent les voies digestives, deviennent souvent le point de départ d'abcès du foie. Victor Jacquemont, raillant la bonne chère et les quatre

repas des Anglais du Bengale, se nourrit de lait et de riz exclusivement, et succombe comme eux à une hépatite suppurée. Rouis a prouvé aussi que dans l'armée les hommes du train des équipages, assujettis à des corvées incessantes, fournissent un plus large contingent à la mortalité.

De la même façon, les maladies antérieures du tube digestif servent d'appel à l'hépatite. En Cochinchine, où les vers intestinaux, et surtout le *tænia*, sont fréquents, il semble résulter des recherches de M. Foiret (*loc. cit.*, p. 10) que parfois la diarrhée et l'hépatite consécutive débutent par là. A coup sûr, l'ingestion d'eau de mauvaise qualité, déjà incriminée par Annesley, contribue à la fois au développement des ascarides et à celui de la dysenterie; c'est souvent le prélude d'une hépatite suppurative.

Enfin, toutes les circonstances qui, en changeant brusquement le cours des sécrétions normales, déterminent des congestions viscérales, deviennent à un moment donné l'occasion d'une hépatite aiguë. Telles sont, d'après Annesley, l'ingestion de boissons glacées, le corps étant en sueur, les bains froids, les courants d'air dans les mêmes circonstances, ou encore l'impression du froid humide succédant le soir à une forte journée de chaleur. Ces circonstances qui, dans nos climats, déterminent plutôt de l'albuminurie que des lésions hépatiques, se traduisent, dans les contrées tropicales, par de la congestion inflammatoire du foie. Que l'on y joigne l'abus du calomel dont les Anglais, même en santé, font un si fréquent usage, l'influence des impressions morales et des passions déprimantes, on aura passé en revue la série des causes occasionnelles qui président à l'évolution des abcès du foie dans les contrées intertropicales.

SYMPTÔMES. Il est fort difficile de tracer un tableau général de l'hépatite suppurative. Aucune maladie, en effet, n'affecte des allures plus variables et ne se montre sous des apparences plus insidieuses. Suivant la cause qui la détermine, le siège et l'étendue de la lésion, l'état de réaction ou d'indifférence de l'organisme, elle se traduit par des symptômes tellement dissemblables, qu'on ne croirait pas être en présence de la même affection, et qu'elle déroute souvent les observateurs les plus expérimentés. Ainsi que l'a parfaitement indiqué Annesley, on méconnaît l'hépatite pour deux raisons : d'abord, parce que les signes sur lesquels on compte habituellement n'ont pas une valeur absolue; ensuite parce que les troubles fonctionnels les plus apparents ne sont pas toujours l'expression directe du mal. Aussi la division classique de la maladie en aiguë ou chronique n'a-t-elle même pas une utilité clinique bien réelle. Non pas, sans doute, qu'il y ait des cas où les accidents évoluent d'une façon plus rapide ou plus lente, mais le terme aigu est appliqué surtout à la violence des symptômes subjectifs, lesquels ne correspondent en aucune façon à la gravité du mal, mais plutôt à une localisation particulière des lésions. Aussi est-il indispensable, pour l'intelligence de la question et pour les besoins de la clinique, de choisir quelques-uns des types les plus saillants de l'affection, et de les décrire séparément; il deviendra plus facile dès lors d'interpréter les cas intermédiaires.

Il est certaines circonstances où l'évolution des accidents est singulièrement nette, et où le diagnostic s'impose pour ainsi dire de lui-même. Ce sont ceux dans lesquels le traumatisme est le point de départ de l'hépatite. On constate alors, au bout de quelques jours, une douleur localisée au niveau de la région du foie, un sentiment de plénitude habituelle sous les fausses côtes, et il est facile de sentir que la glande est augmentée de volume. Bientôt se déclare une

teinte subictérique en général peu prononcée, mais qui peut s'accroître davantage et dégénérer en ictère intense; la sécrétion biliaire s'exagère, ou bien, au contraire, cesse de s'écouler régulièrement; les urines sont fortement colorées, laissant déposer tantôt des sédiments rougeâtres, tantôt des matériaux d'origine biliaire. Simultanément surviennent de la fièvre, de la chaleur, de la prostration, parfois des phénomènes typhoïdes, toujours de l'inappétence et un dégoût profond des aliments. La langue se sèche, et c'est au milieu de ce cortège d'accidents graves que la mort survient. On trouve alors presque toujours à l'autopsie une congestion diffuse de l'organe, et au point directement contus un foyer sanguin suppuré.

Cette forme d'hépatite est rare comme la cause qui lui donne naissance. Lorsque la maladie se développe spontanément, même dans les pays chauds où elle évolue parfois rapidement, elle est toujours difficile à découvrir. Et pourtant c'est dans les premières phases de l'affection, au moment où la congestion prédomine, qu'on peut seulement espérer de modérer la phlegmasie et d'empêcher la suppuration. Aussi est-il de la plus haute importance de connaître bien exactement les divers modes de début qu'elle peut affecter.

Première période. Phénomènes du début antérieurs à la suppuration. Lorsque l'hépatite est primitive, et qu'elle présente un caractère franchement inflammatoire, elle se traduit par des symptômes très-accentués qui constituent le *point de côté hépatique* des médecins de la marine. Voici comment, en général, les accidents se produisent. Presque toujours, la cause occasionnelle est nette. Il s'agit, soit d'une fatigue exagérée, plus souvent d'un écart de régime ou d'un excès de boissons. Les malades, sans frisson préalable, se sentent fortement courbaturés, la tête lourde, avec un sentiment de brisement général. Presque simultanément, ils éprouvent vers l'hypochondre droit une sensation de pesanteur qui souvent dégénère en un point de côté très-aigu, en sorte que l'on pourrait croire à un début de pleurésie. Si l'on examine alors la région du foie, on la trouve développée, tendue, douloureuse à la pression : l'organe déborde manifestement les fausses côtes, et il est le siège d'une sensibilité très-vive. En même temps, il existe presque toujours des symptômes d'embarras gastrique, et un état bilieux plus ou moins prononcé.

A vrai dire, cet ensemble symptomatique n'indique rien autre chose qu'une congestion du foie intense et une poussée fluxionnaire vers la glande. Ce qui le prouve, c'est que tous ces phénomènes disparaissent, au bout d'un ou deux jours, à la suite de l'administration d'un purgatif ou de quelques ventouses scarifiées. Mais la signification de cette congestion n'en a pas moins une grande valeur, car Dutroulau rapporte que très-souvent elle est sujette à récidiver, et qu'à la longue elle devient l'origine d'une hépatite suppurée.

Ce mode de début fébrile, accompagné d'une réaction générale intense, ne se voit presque jamais dans nos climats, encore que la congestion hépatique y soit commune. Même lorsque celle-ci est prémonitoire d'une hépatite, elle se déclare toujours d'une manière moins brusque, et affecte des allures subaiguës. Elle a été particulièrement bien étudiée, dans ces circonstances, par Monneret, et présente, en miniature, la plupart des symptômes du point de côté hépatique des pays chauds. Tout d'abord, c'est encore la courbature qui ouvre la scène; puis surviennent du malaise, de la perte d'appétit, des nausées; la céphalalgie existe également, mais jamais très-intense. En somme, ce sont surtout les signes d'un embarras gastrique léger, auxquels viennent s'adjoindre parfois quelques vomis-

sements et un peu de subictère. Ces troubles gastriques, par eux-mêmes, n'offrent absolument rien de spécial; ils ne se produisent pas constamment à l'heure de la digestion duodénale; ils ne s'accompagnent pas nécessairement d'un état bilieux qui mette sur la voie d'une affection hépatique. D'après M. Bertulus (de Marseille) (*Gaz. des hôp.*, 1859), ils sont habituellement très-insidieux et affectent des allures variables. Tantôt ce sont des signes de catarrhe gastrique chronique, ou tout au moins subaigu; plus rarement, des accès de gastralgie véritable, qui font croire presque nécessairement à une affection de l'estomac. Il n'est pas très-rare non plus d'observer un état de souffrance vague, des douleurs irradiées d'apparence rhumatoïde, coexistant avec des nausées et de l'anorexie, sans le moindre ictère. C'est ce qui existait notamment chez un malade de M. Fauvel, dont l'histoire a été rapportée par M. Duhamel (*Gaz. des hôp.*, 1866, n° 15). Dans ces formes latentes, la constatation des signes physiques indiquant l'hypertrophie du foie peut seule mettre sur la voie du diagnostic; encore est-il impossible presque toujours d'affirmer s'il s'agit d'une simple congestion passagère ou d'une inflammation de la glande. Les symptômes généraux sont en effet peu prononcés, et la fièvre manque souvent; en sorte que la marche des accidents est le moyen le plus sûr d'établir le diagnostic. Monneret a indiqué, en effet, que, même en employant un traitement rationnel, la congestion inflammatoire du foie diminue fort lentement, tandis que les stases veineuses ou les fluxions simples de l'organe disparaissent très-vite sous l'influence de la médication. Mais on conçoit combien au début des accidents le diagnostic doit rester hésitant.

Ces formes atténuées de l'hépatite conduisent graduellement à celles où la maladie reste absolument latente et ne se traduit par aucun symptôme appréciable. Quoique rares, les observations de ce genre ne sont pas exceptionnelles. Du malaise, un état fébrile modéré, à redoublements vespéraux, la diminution progressive des forces, l'insomnie, la soif et la sécheresse de la langue, sont les seuls symptômes appréciables, et les sujets succombent ultérieurement à des phénomènes d'hecticité, sans que rien ait pu mettre sur la voie d'une localisation du mal au niveau du parenchyme hépatique. Andral et Budd (*Clin.*, II, p. 505) relatent des exemples de ce genre. Le malade de Budd était un emphysémateux atteint de bronchite que l'on considéra comme un tuberculeux, et à l'autopsie duquel on découvrit un énorme abcès du foie. Frerichs a rencontré deux faits analogues où la suppuration hépatique ne se révéla pendant la vie par aucun symptôme spécial. Nous avons nous-même observé, dans le service de M. le professeur Gubler, un malade, âgé d'une soixantaine d'années, qui depuis une dizaine de jours perdait l'appétit et le sommeil, s'affaiblissait et se sentait miné par une fièvre sourde sans que l'exploration d'aucun de ses organes fît découvrir la moindre lésion locale. La sécheresse habituelle de la langue et la rareté des urines avaient fait songer à une affection des reins, lorsqu'à l'autopsie on trouva un abcès du foie qui était resté latent jusqu'à la fin et n'avait donné lieu à aucune douleur.

Ces faits d'hépatite, méconnus pendant la vie, existent donc, et, dans ces circonstances, la marche des accidents est aussi insidieuse que leur début. D'autres fois, les phénomènes initiaux sont également obscurs, mais pour une autre cause: c'est lorsque l'hépatite se développe dans le cours d'une dysenterie dont les symptômes absorbent toute l'attention du médecin. Même en étant prévenu de la fréquence des complications hépatiques dans cette maladie, elles échappent

très-souvent à l'observation, et l'on est presque réduit exclusivement à la constatation de l'hypertrophie du foie et de la douleur localisée à l'hypochondre droit pour soupçonner l'existence d'une hépatite intercurrente. Encore ne sont-ce pas toujours des signes de certitude, et lorsqu'on les constate, la maladie est d'ordinaire parvenue à la période de suppuration. Aussi, dans ces circonstances, les phénomènes du début de la complication échappent-ils presque toujours. D'après Annesley, la sécheresse de la langue est l'un des premiers indices qui annoncent que le foie est touché; le pouls devient fréquent, l'insomnie est la règle; enfin, les selles, quoique dysentériques, deviennent argileuses et privées de bile. Presque toujours ces symptômes sont suivis d'une sensibilité dans l'hypochondre droit, avec sensation de plénitude, de pesanteur à l'estomac. Tait fait remarquer que ces malades ont de la peine à se coucher du côté gauche, et que c'est un des premiers indices de la complication qui se déclare (Tait, *Observ. on Hepatic Abscesses*; in *Edimb. Monthly Journ.*, août 1852). Le même auteur insiste sur le caractère des garde-robes, qui deviennent beaucoup moins fréquentes et consistent dans des matières féculentes et muqueuses. Mais tous ces symptômes sont peu accentués et presque insaisissables.

Si nous insistons si longuement sur ces divers modes de début de la maladie et sur la difficulté qu'on éprouve à faire le diagnostic, c'est qu'en réalité l'hépatite évolue presque toujours lentement et insidieusement, sans donner lieu à des signes généraux de réaction fébrile, même dans les pays chauds, jusqu'au moment où se révèlent les accidents graves. Les descriptions classiques de la forme aiguë et subaiguë répondent sans doute à des faits cliniques, mais seulement quand la maladie est confirmée et que la suppuration arrive. Tant que la phlegmasie hépatique ne fait que se préparer, elle ne se traduit par aucun des signes habituels à l'inflammation franche; le jour où le pus commence à se former, et surtout quand il y a de la périhépatite concomitante, la localisation des symptômes morbides devient relativement facile. Et il ne faut pas croire que cette période de latence soit spéciale aux cas où l'affection est d'emblée chronique, elle peut se rencontrer dans ceux à marche rapide, par exemple, à la suite de la dysenterie. Mac Lean rapporte l'histoire d'un médecin militaire de l'armée anglaise qui venait d'avoir une attaque de dysenterie moyennement intense; il restait fatigué, se plaignait d'un malaise général et d'inaptitude au travail; pourtant il pouvait marcher et faire son service. Un jour, au moment où il faisait passer un examen, il est pris d'une syncope suivie d'une sueur profuse. L'accès passé, il retourne chez lui à pied, à cinq milles de distance. Quelques jours après, se trouvant avec des amis, il éprouve soudainement une douleur excessive à l'hypochondre droit, avec fièvre, toux, douleur d'épaule; bref, tous les signes de l'hépatite confirmée. Le lendemain même du début apparent de ces accidents, il succombe à une vomique pulmonaire, et l'on trouve à l'autopsie un abcès du foie considérable.

Ainsi, le travail d'irritation sourde qui doit aboutir ultérieurement à la suppuration peut ne se traduire par aucun symptôme, sinon de la fatigue et un malaise général. Cette latence absolue des phénomènes du début domine toute l'histoire de l'hépatite, et elle est bien en rapport avec ce que nous a révélé l'anatomie pathologique. Phlegmasie presque toujours secondaire, consécutive à des altérations vasculaires dont le point de départ est ordinairement intestinal, l'hépatite ne se montre pas avec les symptômes habituels des inflammations franches. La réaction fébrile, ainsi que l'a fort bien indiqué J. Arnould (*Gaz.*

méd., 1872), est irrégulière et dépend beaucoup moins de l'atteinte du foie que des complications qui surviennent vers la plèvre ou le péritoine. C'est là une observation essentiellement clinique, dont la démonstration est fournie par l'étude de la maladie confirmée.

Symptômes de la deuxième période. Formation des abcès du foie. Lorsque la congestion inflammatoire du foie fait des progrès et tend à passer à la suppuration, les troubles fonctionnels qui en résultent peuvent être fort différents. Tantôt les signes locaux restant à peu près nuls, les symptômes généraux sont très-accusés; tantôt, au contraire, avec une fièvre modérée, les troubles fonctionnels acquièrent une intensité considérable.

Les malades de la première catégorie présentent d'ordinaire l'aspect suivant. Au bout de quelques jours de malaise, caractérisé surtout par des troubles gastriques, ils sont pris le soir d'un mouvement fébrile périodique qui peut aller depuis la simple chaleur passagère jusqu'à l'accès le plus franc. Dans ce dernier cas, le frisson devient un phénomène important; il se répète d'ordinaire quotidiennement, dans la seconde moitié de la journée, à l'inverse de celui des fièvres intermittentes légitimes, qui est surtout matinal; il s'accompagne d'horripilation générale et de claquements de dents, et dure en moyenne une demi-heure ou une heure. Puis survient une période de chaleur, suivie ou non d'une diaphorèse abondante. Il est à remarquer que cette dernière phase de l'accès se montre d'une façon beaucoup moins constante que chez les vrais palustres, circonstance qui n'est pas sans valeur, car elle fait tout de suite penser qu'il s'agit d'une fièvre intermittente symptomatique. Du reste, pendant l'accès, la température s'élève tout comme dans l'impaludisme, et l'on ne saurait établir aucun caractère différentiel d'après le thermomètre; celui-ci monte à 40° et même à 41°, et se maintient tout le temps de l'accès à ce degré.

Lorsque la fièvre affecte ainsi ces allures périodiques, elle se montre d'ordinaire suivant le type *quotidien*, très-rarement suivant le type *terce*; pourtant ce fait a été signalé, et nous avons vu un malade chez lequel trois accès symptomatiques se montrèrent régulièrement à deux jours d'intervalle. Mais il faut bien reconnaître que d'ordinaire l'intermittence est loin d'être aussi franche. La fièvre est plutôt rémittente qu'intermittente, et elle revient à époques irrégulières, en avançant ou retardant un peu sur l'accès précédent, même en l'absence de toute intervention thérapeutique, et quand les malades n'ont pas pris de sulfate de quinine. Enfin, c'est dans les cas de fièvre symptomatique de l'hépatite suppurative que l'on a signalé des frissons suivis de chaleur revenant tous les sept ou huit jours, et répondant à ces types exceptionnels de périodicité que les anciens auteurs appelaient la fièvre septane ou octane. M. Charcot a prouvé que la plupart de ces cas répondent, soit à des abcès du foie, spontanés ou d'origine biliaire, soit à des altérations des reins, presque toujours à de la néphrite suppurée. L'appareil symptomatique offre alors une grande analogie avec celui de l'infection purulente.

Ces abcès pseudo-intermittents, qui indiquent la formation d'un travail de suppuration intra-hépatique, constituent parfois, avec la gravité de l'état général, les seuls phénomènes constatables chez les malades. Leur langue se sèche, l'appétit se perd complètement, la peau devient terreuse; les urines, rares et chargées, présentent à un haut degré les caractères de l'hémaphysisme; ce sont là les seuls symptômes qui font soupçonner que le foie est atteint. Mais d'ordinaire l'hésitation n'est pas de longue durée; l'exploration de l'hypochondre

droit montre que cette région est le siège d'un empâtement douloureux, exaspéré par la pression ; la respiration est un peu haute et gênée ; bref, on retrouve, atténués, tous les symptômes de la congestion franche, inflammatoire du foie.

Dans une autre catégorie de cas, les signes généraux dont nous venons de parler ne se sont pas encore déclarés, que déjà les troubles fonctionnels trahissent l'existence de l'hépatite.

La *douleur* ouvre presque toujours la scène. Bien qu'elle puisse manquer, c'est un des symptômes les plus constants de la maladie ; les relevés de Rouis montrent qu'elle se rencontre chez les 4 5 des sujets ; mais les caractères qu'elle présente sont essentiellement variables. D'ordinaire, elle est circonscrite et sourde, et elle a plus de valeur, dans ces conditions, que lorsqu'elle est violente et diffuse ; c'est plutôt une pesanteur continuelle qu'une sensation aiguë ou lancinante. La pression l'exagère toujours, et en même temps elle montre bien qu'il s'agit d'une lésion localisée, car la douleur n'est réellement vive qu'au point précis où se forme l'abcès. Cette douleur circonscrite est un phénomène d'une haute importance, car, d'après Mac Lean, elle correspond toujours à la région du foie enflammée. Pour la face concave, c'est au-dessous du rebord des fausses côtes qu'on la constate ; pour la face convexe, c'est au niveau des espaces intercostaux ; de même, la douleur fixe lombaire répond à l'inflammation du bord postérieur de l'organe. Enfin, lorsque la souffrance est vague et mal définie, il est rationnel de supposer qu'elle est l'indice d'un abcès central.

La douleur violente, dans le cours de l'hépatite aiguë, est presque toujours symptomatique d'une complication vers les séreuses. Il suffit que l'inflammation gagne la capsule de Glisson pour que les élancements deviennent aigus, et l'on peut, dans ces circonstances, affirmer presque à coup sûr l'existence d'une périhépatite concomitante. Il s'y joint souvent aussi une propagation inflammatoire vers la plèvre, et un point de côté aussi pénible que dans les pleurésies commençantes. Ces manifestations phlegmasiques vers les séreuses ne manquent jamais d'éveiller des phénomènes réactionnels intenses ; il se produit une élévation subite de la température ; le pouls, d'abord lent et plutôt serré que développé, devient rapide et plus plein, tout en restant parfois encore concentré pendant le jour (Annesley), et les malades ont souvent des bouffées de chaleur suivies d'une diaphorèse abondante.

Il est d'autres douleurs, d'origine réflexe, et qui ont, au point de vue symptomatique, une grande importance. La mieux connue est celle de l'épaule, sur laquelle nous avons déjà insisté longuement à propos de la pathologie générale du foie. Cette douleur sympathique, qui siège au niveau du deltoïde, vers les attaches du trapèze et parfois du sterno-mastoïdien, n'est pas pathognomonique de la suppuration du foie, mais elle se montre dans ces circonstances plus souvent que dans tout autre état pathologique. D'après les statistiques de Rouis, 17 pour 100 des malades la présentent, c'est-à-dire un peu moins du cinquième des sujets. Annesley indique formellement que c'est un symptôme qui ne se montre que par occasion, mais, quand elle existe, il la regarde comme caractéristique du siège de l'abcès vers la face convexe du lobe droit du foie. C'est aussi le résultat des observations de M. Dutroulau, qui lui accorde la même signification qu'à la douleur du genou dans la coxalgie, et qui l'a vue se manifester indépendamment de toute autre douleur hépatique. C'est donc un phénomène important, quoiqu'il ne faille pas conclure de son absence à la non-existence de l'hépatite. Quant au mécanisme d'après lequel les maladies du

foie retentissent vers l'épaule, il est encore fort obscur. Nous avons vu (p. 689) que les explications anatomiques rendent fort imparfaitement compte de ce mode de propagation; que la théorie de la névrite est douteuse; enfin que dans l'état actuel de nos connaissances il est rationnel de considérer ce phénomène comme un exemple des sensations associées qui se rencontrent dans une foule de maladies, aussi bien qu'à l'état physiologique.

La douleur d'épaule n'est pas d'ailleurs la seule manifestation sympathique qu'éveille la présence d'une suppuration du foie. D'autres irradiations douloureuses se font sentir dans le dos, entre les deux épaules ou vers la clavicule, voire même dans les lombes et jusque vers le sacrum. Dutroulau a fréquemment observé des douleurs persistantes au voisinage de la crête iliaque droite, vers l'épine iliaque antéro-supérieure, sans qu'il y eût de péritonite périhépatique propagée au flanc droit. Elles surviennent en général spontanément, mais s'exaspèrent toujours à l'occasion d'un faux pas, d'un mouvement brusque, d'une quinte de toux; quelquefois même, ainsi que l'avait indiqué autrefois Annesley, elles ne se produisent que dans ces circonstances.

Une des conséquences les plus fréquentes de la douleur hépatique est la *dyspnée* qu'éprouvent les malades; mais l'intensité de ce trouble fonctionnel n'est nullement en rapport avec l'étendue et le degré des lésions. Certains malades peuvent avoir de vastes abcès du foie, sans que chez eux jamais la respiration ait été profondément troublée; c'est la règle, par exemple, dans les cas d'abcès centraux du parenchyme. L'inflammation siège-t-elle à la périphérie de l'organe, au contraire, la douleur devient déchirante, et la respiration prend les caractères d'anxiété et de fréquence qu'on lui connaît dans la pleurésie. C'est qu'en effet, dans ces circonstances, presque toujours il existe de la péritonite sous-diaphragmatique, et très-fréquemment un peu de pleurésie de voisinage, caractérisée par la présence de froissements superficiels à la base du poumon.

Cette forme de dyspnée, symptomatique de la périhépatite, constitue parfois le symptôme prédominant et pourrait faire croire à l'invasion brusque d'une maladie inflammatoire du poumon et de la plèvre, si d'autre part les signes négatifs de l'auscultation et le siège de la douleur, plus bas qu'il ne l'est d'habitude dans la pneumonie ou la pleurésie, n'attiraient l'attention vers l'état du foie. Dans les cas ordinaires d'hépatite centrale, les phénomènes sont moins accentués, mais ils existent néanmoins; la respiration est fréquente et haute, quelquefois même anxieuse, sans que les malades en aient conscience; instinctivement ils restreignent les mouvements de leur diaphragme, et respirent surtout par les côtes supérieures, de peur d'éveiller la sensibilité abdominale que provoquent les grandes inspirations.

La *toux* n'est pas un symptôme constant de l'hépatite suppurative, même quand la dyspnée est assez accusée. C'est cependant une des manifestations fréquentes de l'irritation du foie. Budd a surtout insisté sur sa valeur symptomatique, et a montré qu'elle n'avait pas toujours la même signification. Bien souvent, elle exprime que le poumon droit est congestionné vers sa base, ou qu'il existe un léger degré de pleurésie; mais d'autres fois on la rencontre sans que l'exploration physique de la poitrine vienne révéler aucune lésion pulmonaire. Dans ces cas, il faut bien admettre que la toux est d'origine réflexe et qu'elle provient de l'irritation causée par la lésion hépatique proprement dite. Lorsque ce symptôme est très-prononcé, il a une grande valeur et, sans être la preuve

absolue de l'existence d'un abcès, il en constitue une présomption sérieuse. Il a surtout de l'importance quand les troubles fonctionnels sont subaigus, bien que l'état général reste mauvais. Dans ces circonstances, le tableau symptomatique est presque celui de la phthisie, moins les signes stéthoscopiques qui manquent absolument du côté de la poitrine : aussi doit-on supposer qu'il existe déjà une collection purulente au sein du parenchyme hépatique. Dutroulau va même encore plus loin, car pour lui la dyspnée persistante est un indice de suppuration. Lorsque la respiration est courte, sans paraître gênée, dit-il, c'est presque toujours un signe d'abcès, à plus forte raison quand les malades ont été précédemment atteints de la dysenterie.

Les *troubles gastriques et intestinaux*, qui ouvrent ordinairement la scène chez les malades atteints d'hépatite, sont loin d'être aussi accentués dans la période confirmée de la maladie, alors qu'elle prend la forme suppurative. L'inappétence persiste et la langue est couverte d'un enduit jaunâtre, comme dans l'embarras gastrique ; mais il n'y a là rien de pathognomonique. Annesley insiste sur ce que, dans les cas graves, l'épithélium lingual se dépouille ; mais cette sécheresse de la langue est en rapport avec les phénomènes adynamiques qui se développent dans ces circonstances, et n'offre pas un caractère spécial ni constant. Il en est de même de la diarrhée, qui, dans les pays chauds, paraît accompagner fréquemment l'hépatite, surtout dans ses premières périodes. Cette diarrhée est ordinairement bilieuse, non sanguinolente, sauf lorsqu'il existe simultanément de la dysenterie, et elle est presque toujours passagère. Quoiqu'en disent MM. Hardy et Béhier, ces accidents intestinaux sont plus communs dans les pays chauds que dans les climats tempérés, et il suffit de rappeler que pour Annesley ce sont les altérations biliaires et le flux exagéré d'une bile irritante qui donnent lieu à l'hépatite.

Les *vomissements* sont un phénomène de même ordre, et qui n'a pas toujours une valeur égale. Ils expriment d'habitude, non pas la présence d'un foyer purulent intra-hépatique, mais la péritonite concomitante, la périhépatite. Ils paraissent surtout fréquents lorsque la lésion siège au voisinage du lobe de Spiegel, et se trouve par conséquent en rapport avec l'estomac. Ils deviennent alors un symptôme assez prédominant pour faire méconnaître l'affection hépatique. Budd rapporte l'histoire d'un marin qui revint de Calcutta en Angleterre avec des vomissements incoercibles, et chez lequel il diagnostiqua une gastrite chronique. Les aliments étaient rejetés immédiatement après leur ingestion, et la douleur siégeait à l'épigastre, au lieu d'élection des douleurs stomacales. Or, à l'autopsie l'estomac fut trouvé sain, mais il existait un abcès du foie qui n'avait pas été soupçonné. Néanmoins, c'est là un accident rare : même en cas de périhépatite, les phénomènes de douleur et de dyspnée sont infiniment plus fréquents que les vomissements, et ceux-ci manquent presque toujours lorsqu'il s'agit d'une collection centrale.

L'*ictère*, qui semblerait au premier abord devoir être un des signes les plus habituels de l'hépatite, manque en réalité fort souvent, et c'est là un fait qui a été noté par tous les médecins depuis Annesley jusqu'à nos jours. Les statistiques de Casimir Broussais, de Cambay et de Rouis, établissent qu'en moyenne le quart des malades seulement sont atteints de jaunisse ; encore celle-ci est-elle rarement fort accentuée, et se traduit-elle le plus souvent par une teinte subictérique des sclérotiques, sans coloration notable de la peau.

L'ictère, dans l'hépatite suppurative, est-il toujours le résultat du passage

de la bile dans le sang? C'est là un point qui appelle de nouvelles recherches. Sans aucun doute, il est des cas où l'on retrouve la matière colorante de la bile dans les urines, avec sa réaction verte caractéristique par l'acide azotique; mais chez un grand nombre de malades, rien d'analogue ne se présente. Dutroulau dit expressément (*loc. cit.*, p. 624) que très-souvent il est impossible de déceler l'existence du pigment biliaire dans les urines : celles-ci sont chaudes, peu abondantes, d'une couleur brune analogue à celle de la bière forte, et tachant le linge en brun, sans reflets verdâtres. En un mot, elles offrent tous les caractères de l'hémaphéisme. Que si l'on rapproche de ce fait la non-constance de l'ictère, et sa faible intensité dans la plupart des cas, il paraîtra vraisemblable de supposer que, dans certaines formes d'hépatite tout au moins, l'état de la bile n'a rien à voir avec la production de la jaunisse, et qu'il s'agit d'un de ces ictères par destruction rapide des globules, sur lesquels nous avons insisté à propos de la séméiotique générale (*voy.* p. 678).

Cette interprétation de l'ictère permet de comprendre comment, lorsqu'on cherche à rapprocher le symptôme de la lésion, on n'arrive pas à une corrélation constante. Ainsi, il ressort des relevés d'Haspel que ce phénomène s'est montré dans des cas où l'abcès était fort peu considérable, alors qu'il manquait chez des sujets dont le foie était complètement converti en une poche purulente. Si l'on peut établir d'une façon générale que la jaunisse est plus fréquente lorsque les lésions sont étendues et diffuses, il n'est pas moins vrai que cette règle comporte de nombreuses exceptions, et il serait peut-être plus exact de dire que l'ictère se montre communément dans les hépatites suppurées à marche très-rapide, où il y a simultanément désorganisation du foie et déglobulisation du sang excessive.

Il est de la plus haute importance d'examiner toujours *les urines* des malades, surtout dans les cas où les autres signes de l'hépatite ne sont pas franchement prononcés. La constatation d'une urine hémaphéique, dans ces circonstances, doit toujours faire songer à la possibilité d'une lésion hépatique, en ce sens qu'elle indique l'insuffisance des fonctions hémopoïétiques du foie. Nous avons vu M. le professeur Gubler diagnostiquer, d'après ce seul indice, une suppuration hépatique profonde, qui se traduisait exclusivement par du dépérissement et de la fièvre hectique, sans le moindre signe de douleur locale ou d'hypertrophie de la glande.

A ces caractères objectifs, tirés de l'examen des urines, il convient d'ajouter les résultats fournis par l'analyse chimique, surtout depuis les travaux récents de Murchison et de M. Brouardel. Parkes a montré, en 1871, que le taux de l'urée varie notablement dans le cours de l'hépatite, suivant la période de la maladie (Parkes, in *The Lancet*, I, 1871). Il a vu que tantôt l'urée était augmentée, tantôt au contraire diminuée. Pour lui, l'augmentation correspond à l'hyperémie inflammatoire du foie, la diminution à la suppuration de l'organe, et cet abaissement du chiffre de l'urée est en rapport avec l'étendue de la destruction du parenchyme hépatique, car on l'observe chez des malades fébricitants et continuant de s'alimenter, toutes conditions qui devraient amener plutôt une augmentation dans la quantité d'urée. M. Hirtz a présenté l'an dernier à la Société anatomique (*Bull. Soc. an.*, p. 155, 1875) un fait confirmatif des idées de Parkes et de Murchison. Il s'agissait d'un abcès du foie survenu insidieusement chez une femme de quarante-neuf ans soignée par M. Brouardel. Dans les derniers temps de sa vie, les urines étaient tombées au chiffre de 800 grammes par

vingt-quatre heures, et ne contenaient que 8 grammes d'urée; elles descendirent même à 600 grammes, correspondant à 6^{sr},625 d'urée. Il y a donc là une donnée qui mérite d'être utilisée pour le diagnostic de l'hépatite suppurée dans ses formes latentes.

Il ne faut pas oublier, en effet, que dans la grande majorité des cas les signes physiques qui décèlent la présence d'un abcès de foie sont très-obscur. Au début de l'affection, et souvent même à une période avancée de l'inflammation, il est à peu près impossible de constater un changement quelconque dans l'aspect extérieur du foie. Seule, la douleur localisée, exaspérée à la pression, indique que la région hépatique est le siège du mal. La palpation, pratiquée méthodiquement à cette période, est souvent impuissante à faire percevoir aucun gonflement du foie, mais on constate déjà une contracture des parois abdominales, limitée au ventre supérieur du muscle droit correspondant à la région hépatique. Cette contracture, sur laquelle insiste Budd, est plutôt en rapport avec la douleur qu'avec la suppuration du foie, car elle manque souvent dans des cas d'abcès centraux; cependant, elle a une certaine valeur comme signe de présomption, et Twining la considérait même comme un des meilleurs indices de la présence du pus. Cela est vrai, non pas à la période aiguë fébrile de la maladie, mais dans les formes subaiguës ou chroniques qui se traduisent surtout par du malaise général, de l'affaiblissement et des troubles gastriques.

À une phase plus avancée de l'hépatite, il est de règle d'observer une augmentation de volume du foie, qui se traduit par l'abaissement de la limite inférieure de l'organe, lequel déborde plus ou moins les fausses côtes. La matité est notablement augmentée, et la percussion provoque une sensation pénible dans tous les points qui donnent au doigt une diminution de sonorité. En plaçant la main gauche au-dessous de l'omoplate, et la droite sur l'hypochondre, ainsi que le conseille Annesley, on sent parfaitement le bord libre de la glande, et l'on se rend compte de la tension et de la plénitude de la région hépatique. Si le foie est très-volumineux, il se dessine à travers les parois abdominales, sous la forme d'une voussure qui efface les derniers espaces intercostaux et donne lieu à une saillie circonscrite. En ce point, la palpation permet d'apprécier bientôt une sensation spéciale de rénitence et d'empâtement, qui n'est pas encore de la fluctuation véritable, mais qui s'en rapproche et indique l'imminence de la suppuration en foyer. Enfin, lorsque celui-ci devient considérable, et surtout quand il est superficiel, la fluctuation n'est plus douteuse, et l'on sent manifestement la présence du liquide. C'est dans ces circonstances que le foie, soulevé par l'aorte, peut offrir des battements analogues à ceux d'une tumeur anévrysmale (Mac Dowel, in *Dublin Hosp. Gazette*, août 1855).

Les troubles généraux qui accompagnent l'hépatite suppurative sont très-variables, mais dépendent moins du degré de la lésion du foie que des complications inflammatoires dont les séreuses voisines deviennent le siège. Nous avons déjà insisté sur les caractères de la fièvre, qui, tantôt périodique, plus souvent rémittente, finit par devenir continue, avec des exacerbations vespérales. Pendant les accès fébriles, les malades ont souvent l'aspect vultueux et le teint animé; plus souvent ils présentent une apparence terreuse et leurs yeux sont cerclés de noir. La peau reste sèche et aride, même dans les cas d'accès pseudo-intermittents, et lorsque l'on observe des sueurs, elles ont souvent une odeur fétide (Annesley). Dans ces circonstances, il survient fréquemment des symptômes typhoïdes, qui, suivant Dutroulau, sont l'indice d'une résorption pu-

tride : la langue se sèche et devient fuligineuse, les urines se suppriment en partie, la parole est entrecoupée, et le hoquet se montre comme phénomène précurseur de l'agonie.

La température, dans l'hépatite suppurée, a jusqu'ici été peu étudiée, et l'on ne saurait établir de règles précises à cet égard. En général, elle s'élève assez rapidement à un taux élevé, en offrant des oscillations considérables du matin au soir. Dans un cas dont nous avons relevé la courbe à l'hôpital Beaujon, plusieurs jours de suite le thermomètre marquait 57° à 58° le matin, et 40° le soir. Une autre observation, qui nous a été obligeamment communiquée par le docteur Demange, est fort intéressante, en ce qu'elle a trait à un abcès hépatique à marche aiguë, ayant entraîné la mort en quinze jours, à la suite d'une dysenterie. Au moment où la douleur hépatique fut constatée pour la première fois, il y avait peu de fièvre, et le thermomètre ne marquait que 38°,5. Le lendemain, il atteignait 40°, avec une rémission d'un degré le matin; trois jours après l'ictère apparaissait, et la température montait à 40°,6, en même temps que se déclaraient des phénomènes de périhépatite excessivement intense. Puis, au bout de quelques jours, les accidents aigus subissaient une détente, et le thermomètre s'abaissait à 38°,5; cependant, l'état général empirait, et le malade mourait de péritonite avec un refroidissement progressif et graduel. En somme, la courbe thermique ne semble pas avoir une évolution bien définie, et elle se traduit surtout par l'amplitude des oscillations nycthémérales, et par l'abaissement de température qui se produit au moment où le pus est collecté. C'est là une indication d'une grande valeur, qui concorde d'ailleurs avec l'apaisement des symptômes douloureux et fébriles, comme cela se voit pour la suppuration des autres organes, en général. C'est à cette époque également que l'examen du sang montre parfois une augmentation considérable dans la proportion des globules blancs, une véritable leucocytose; ce phénomène, commun à toutes les suppurations viscérales, d'après M. Malassez (*Bull. Soc. an.*, 1875), a été vérifié cliniquement par M. Langlet, dans un cas d'abcès hépatique (*Bull. Soc. an.*, 1871, p. 570). C'est donc une indication précieuse qui peut éclairer sur la présence du pus, lorsque les autres phénomènes de la suppuration hépatique sont obscurs.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. Il est presque superflu, après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, d'insister sur l'irrégularité extrême de la marche de l'hépatite. Nulle affection, en effet, n'offre des allures plus insidieuses et n'est moins comparable à elle-même. On peut, sous ce rapport, admettre trois variétés cliniques principales.

Dans la première forme, les accidents sont continus et suivent une évolution *aiguë*. Dès le début, on observe un état fébrile intense, des douleurs vives dans la région du foie, de la dyspnée, souvent de l'ictère, et au bout de dix à douze jours il est facile de constater que la glande a augmenté de volume, et même qu'elle est le siège d'une rénitence profonde. A ces phénomènes de réaction fébrile intense, qui se compliquent souvent d'un état typhoïde, succède en général une sorte de détente et de mieux trompeur qui est l'indice de la collection du pus; l'abcès est alors constitué.

La seconde forme de l'hépatite répond aux cas, infiniment plus communs, où les accidents se montrent d'une façon *subaiguë*. Nous avons insisté longuement sur les modes de début qui caractérisent cette variété clinique. Nous avons vu qu'elle commence par des troubles gastro-intestinaux peu graves en apparence,

jusqu'au jour où une douleur sourde, localisée au foie ou irradiée à l'épaule, vient donner l'éveil. Ici encore, les symptômes se retrouvent comme dans la forme précédente, mais singulièrement atténués : c'est petit à petit que le foie gonfle, que la voussure abdominale se dessine, que la fièvre s'allume. Cette forme d'hépatite n'en aboutit pas moins à la suppuration, mais seulement au bout de plusieurs semaines.

Enfin l'hépatite est souvent *chronique*, soit d'emblée, soit consécutivement à l'hépatite aiguë. Comme l'a, du reste, fait remarquer Annesley, cette expression répond moins à l'idée de durée de la maladie qu'à la lenteur de son évolution et à la latence des symptômes. De même que pour la tuberculose, on voit souvent des malades, atteints antérieurement de dysenterie, éprouver des phénomènes de congestion hépatique et de véritables poussées inflammatoires aiguës ; puis cette irritation passagère se calme, tout rentre dans l'ordre et les malades se croient guéris. Cependant le travail phlegmasique se poursuit sourdement, les malades sont constamment fatigués, sans appétit, sujets à des horripilations et à des frissons erratiques, s'essoufflant au moindre effort, tourmentés parfois par une toux sèche qui simule la phthisie. Ils se plaignent d'une sensation habituelle d'oppression et de lourdeur à l'épigastre, ou d'une douleur scapulaire ; le soir, ils ont de l'insomnie, un peu d'accélération du pouls, de la chaleur, surtout localisée aux pieds et aux mains (Annesley) ; leurs sclérotiques sont fréquemment jaunâtres. Malgré cette bénignité apparente des symptômes, l'abcès du foie existe, et d'un moment à l'autre éclateront des accidents de la plus haute gravité.

Cette éventualité ne se produit pas heureusement d'une façon inévitable, et même dans les cas où le pus est collecté dans l'intérieur du foie, il ne tend pas nécessairement à se faire jour au dehors. D'après la statistique de Waring, 56 pour 100 des abcès restent enkystés dans le foie sans s'ouvrir au dehors, et cette estimation est évidemment au-dessous de la vérité, puisqu'elle ne tient compte que des cas mortels, vérifiés par l'autopsie. Or, bien que la guérison des abcès hépatiques ne soit pas malheureusement chose commune, elle se rencontre de temps à autre. La preuve en est que fréquemment les médecins qui exercent dans les pays chauds ont l'occasion de constater chez des sujets morts d'affections diverses la trace d'anciens foyers de suppuration hépatique réduits à l'état de noyaux caséeux ou crétaçés et devenus complètement inoffensifs.

Cliniquement, il est très-difficile, la plupart du temps, d'affirmer l'existence d'une collection hépatique, dans les cas où la guérison survient : et c'est une tendance naturelle d'admettre que dans ces cas l'hépatite n'a pas dépassé la période de congestion inflammatoire sans arriver à la suppuration. Cependant il est certaines observations très-avérées où, après avoir constaté distinctement la fluctuation hépatique, on a pu voir les phénomènes graves rétrocéder et la guérison survenir. Dutroulau rapporte (*loc. cit.*, obs. XIII, p. 627) un exemple de ce genre, qui semble une preuve de la possibilité de voir se résoudre un abcès collecté. Toutefois, comme l'évacuation des foyers intra-hépatiques se fait quelquefois par l'intermédiaire des canaux biliaires, il n'est pas certain que les faits analogues à celui de Dutroulau ne soient susceptibles d'être interprétés de cette façon, et c'est un point de l'évolution des abcès qui reste entièrement à réserver.

Dans l'immense majorité des cas, lorsqu'il existe un abcès bien avéré, il se fait jour soit au dehors, soit dans les différents organes voisins. De là résultent

des accidents variables, et un ensemble de symptômes qui impriment à la maladie un caractère tout spécial.

D'une façon générale, on peut dire que le pus des abcès du foie a de la tendance à se frayer deux voies principales : les uns se portent en bas, vers la cavité abdominale, les autres, en haut, vers la cavité thoracique.

a. *Abcès se portant en bas.* Les abcès de la face inférieure du foie appartiennent presque tous à cette catégorie. Pour peu qu'ils soient volumineux et surtout qu'ils se soient développés rapidement, ils ulcèrent la capsule de Glisson, et s'ouvrent dans la cavité abdominale. Cette rupture peut être instantanée; auquel cas éclatent tous les signes d'une péritonite suraiguë, qui emporte le malade en quelques heures : c'est ce qui survient, notamment, quand la poche se déchire sous l'influence d'un effort et d'une contraction brusque des parois abdominales, ainsi que M. Morel en a rapporté un exemple (Thèse de Paris, 1852). Mais il faut bien savoir que le tableau symptomatique est loin d'être toujours aussi net. Bien souvent, c'est une péritonite par propagation qui se déclare, sans grande réaction générale, sans ballonnement du ventre prononcé, sans douleur vive abdominale. Cette marche insidieuse des accidents ne prouve pas toujours que l'abcès ne s'est pas ouvert dans le péritoine, car les exemples fourmillent de sujets atteints d'hépatite suppurée communiquant avec le péritoine, et chez lesquels les symptômes locaux avaient paru plutôt s'amender que s'aggraver. Une observation relatée dans la thèse de M. Foiret est très-instructive à cet égard. Un soldat d'infanterie de marine contracte la dysenterie à Saïgon, et au bout d'une quinzaine de jours présente tous les signes rationnels d'un abcès du foie en voie de formation, avec douleur hépatique extrêmement vive. Puis, ces phénomènes aigus cessent brusquement, et une détente générale survient; mais en même temps le pouls s'accélère, devient petit et misérable, et la mort arrive au bout de quatre jours. Or, on trouve à l'autopsie le péritoine rempli de sérosité purulente, provenant d'une large ouverture de la face concave du foie (Foiret, Thèse de Paris, 1870. Obs. 25).

Il faut donc bien savoir que la péritonite qui vient compliquer l'abcès du foie, même quand elle est généralisée, peut être presque complètement latente, et passer inaperçue. Les indications tirées de l'état général priment de beaucoup, dans ces circonstances, celles fournies par l'analyse des phénomènes locaux, et la petitesse du pouls, jointe à un sentiment de prostration excessive, est, sous ce rapport, d'un fâcheux augure. Il faut aussi tenir grand compte de la température du malade. Dans l'observation de M. Demange à laquelle nous avons déjà fait allusion, le début de la péritonite fut signalé par un abaissement notable du thermomètre, avant l'apparition de tout signe local vers l'abdomen, et ce refroidissement progressif s'accrut de plus en plus jusqu'au dernier moment. C'est donc là un mode d'exploration qui peut être utile, au point de vue du pronostic à porter.

L'ouverture des abcès du foie dans le péritoine n'entraîne pas toujours rapidement la mort. Lorsque l'épanchement se fait par un étroit pertuis, il provoque la formation d'adhérences péritonéales, et la collection s'enkyste, soit dans l'arrière-cavité des épiploons, soit vers l'épigastre ou dans toute autre région de la cavité abdominale. Par les progrès du travail ulcératif, ces collections peuvent se faire jour consécutivement dans une anse intestinale et s'évacuer par les garde-robes; terminaison relativement heureuse, mais qui cependant ne semble

pas fréquemment compatible avec la guérison. Si les dangers de mort immédiate sont en effet reculés, grâce à ce mécanisme, il n'en reste pas moins des poches purulentes enkystées intra-abdominales, qui entretiennent une diarrhée permanente et finissent par entraîner la mort des malades avec des accidents de fièvre hectique.

Les adhérences du foie avec l'intestin peuvent s'établir directement, et alors le pus, au lieu de tomber dans la cavité péritonéale, s'élimine par les garde-robes. Les rapports du côlon transverse avec la face inférieure et le bord antérieur du foie permettent de comprendre comment l'évacuation du pus se fait plus fréquemment par cette voie que par l'intestin grêle. C'est l'une des terminaisons les plus favorables de la maladie ; malheureusement elle est beaucoup moins commune que l'ouverture des abcès dans le péritoine. Cliniquement, il est, du reste, fort difficile de soupçonner le travail ulcératif qui se fait du côté du gros intestin. Les malades sont parfois tourmentés de coliques le long du trajet du côlon, mais plus souvent ils n'éprouvent aucune sensation spéciale, et l'absorption des parois intestinales par l'abcès est tout à fait indolente. Toutefois, au moment où celui-ci s'ouvre dans le tube digestif, il se produit ordinairement une exacerbation notable des douleurs, une sorte de malaise général, suivi d'une détente et d'un sentiment de bien-être, correspondant à l'évacuation du foyer purulent. Mais le seul signe pathognomonique de l'ouverture de l'abcès est la constatation du pus dans les garde-robes. Pour le côlon, rien n'est plus facile : les matières ne sont pas mélangées à la suppuration, et sont toujours reconnaissables. Pour l'intestin grêle, il n'en est pas de même. Lorsque le pus se fait jour dans le duodenum, circonstance rare, qui a été rencontrée par Rouis et Dowel, il se mélange intimement au chyle, et subit de telles transformations dans son trajet intestinal, qu'il est méconnaissable. Aussi, même en examinant soigneusement chaque jour les garde-robes, suivant le précepte d'Annesley, on peut ne pas s'apercevoir de l'évacuation de l'abcès, lorsqu'il s'est ouvert dans les anses supérieures de l'intestin grêle. Lorsque l'issue s'est faite dans le côlon transverse, le doute n'est plus possible, et l'on constate alors que l'évacuation se fait généralement en une seule fois, sans que l'écoulement purulent persiste les jours suivants. D'autres fois, comme dans un cas dont j'ai été témoin, une première évacuation donne lieu à un soulagement considérable, puis de nouveau les accidents se reproduisent, l'état général est moins bon. Jusqu'au jour où une nouvelle évacuation de liquide purulent est suivie d'un mieux durable. On peut admettre dans ces cas, soit l'ouverture successive de deux abcès distincts, soit plutôt la reproduction du pus dans le même foyer, donnant lieu à des accidents de rétention pyogénique.

Il est donc possible, sinon facile, de diagnostiquer sur le vivant l'ouverture d'un abcès du foie dans l'intestin : de nombreuses observations dues à Rouis, Fauconneau Dufresne, Ward, etc., le prouvent. Il en est de même, lorsque le pus se fraye une voie par l'estomac, ce qui a lieu chez un centième des malades environ, et qu'il se produit une vomique purulente. Mais pour que ce dernier phénomène ait toute sa valeur, il faut qu'il soit reconnu que le pus évacué vient bien de l'estomac ; qu'il a été rejeté dans les efforts de vomissements, avec les matières alimentaires, et non dans une quinte de toux, car l'ouverture du foyer de suppuration dans une bronche donne lieu à des symptômes très-analogues et s'accompagne parfois de véritables vomissements. Lorsqu'on s'est bien assuré de l'origine stomacale du pus, le diagnostic n'est pas douteux ; mais il faut

savoir que, même dans des cas où l'abcès s'est réellement fait jour dans l'estomac, il ne donne pas toujours lieu à une vomique, et s'élimine par les garde-robes. Morehead a observé un fait de ce genre, où les symptômes furent absolument latents. On ne saurait, en effet, compter sur la constatation du pus mélangé aux matières intestinales, parce qu'il arrive au gros intestin trop altéré pour être reconnaissable ; il n'y a que dans les cas d'abcès considérables qu'il peut traverser tout le tube digestif sans perdre ses caractères physiques. Quant aux symptômes prémonitoires qui peuvent faire soupçonner l'issue du pus par la voie gastrique, ils sont toujours peu prononcés et font parfois totalement défaut. Rouis a insisté sur le sentiment d'oppression qu'éprouvent alors les malades après le repas et pendant tout le travail de la digestion. Mais ce sentiment de pesanteur est tout au plus symptomatique du siège de l'abcès, qui comprime l'estomac, et ne saurait être regardé comme un indice du travail ulcératif qui s'opère. La constatation de la vomique est donc l'unique symptôme qui traduise ce mode de terminaison.

Nous ne ferons que mentionner, à titre de faits exceptionnels, les cas où des abcès du foie se sont ouverts *dans le rein et le bassin du côté droit*. Annesley, Rayer et Neumann ont rapporté des cas de ce genre ; mais jusqu'ici la lésion n'a été constatée qu'à l'autopsie, sans pouvoir être diagnostiquée sur le vivant. Il est vraisemblable que l'examen journalier des urines pourrait mettre sur la voie de cette complication, en montrant à un certain moment de l'évolution de l'abcès la présence d'une notable quantité de pus dans les sédiments urinaires.

Un autre accident exceptionnel est la *perforation de la veine cave* et le mélange du pus avec le sang de la veine. MM. Piorry et Fauvel en ont rapporté des exemples ; ici encore, il s'agit presque toujours de trouvailles d'autopsie. Lorsque la communication s'établit brusquement entre l'abcès et la veine, la mort peut être instantanée : ce n'est pas le fait le plus habituel. Le travail irritatif qui se produit à la périphérie de l'abcès détermine de la phlébite de la veine cave ; il s'ensuit que le pus ne se mélange pas nécessairement avec le sang, ou du moins qu'il le fait insensiblement. Aussi les symptômes qui traduisent cette complication sont-ils fort obscurs ; ils ressemblent, à s'y méprendre, à ceux de l'infection purulente ; d'ailleurs celle-ci peut survenir même sans qu'il y ait communication de la veine cave avec l'abcès (Delacour, *Gaz. des hôpit.*, 1858), par simple inflammation de voisinage. On a signalé la prédominance des accidents asphyxiques dans ces circonstances ; c'est ce qui eut lieu notamment chez le malade dont M. Colin a rapporté l'histoire (*Union médic.*, p. 217, 1875). On devrait donc soupçonner la possibilité d'un pareil accident, lorsque à la suite de frissons répétés, et sans symptômes stéthoscopiques pulmonaires, on verrait survenir de la dyspnée et des accès de suffocation.

b. *Abcès se portant vers la cavité thoracique.* La plupart des abcès du foie qui, primitivement centraux, gagnent la face convexe de la glande, ont de la tendance à s'ouvrir vers la cavité thoracique. D'après l'ensemble des statistiques publiées, on peut évaluer à 50 pour 100 environ la proportion des cas qui se terminent de cette manière.

D'ordinaire, c'est vers le poumon et les bronches que se fait cette migration, et il est relativement assez facile de prévoir la marche de la collection purulente. On voit, en effet, la douleur hépatique s'aggraver notablement, la dyspnée devenir de plus en plus intense, et tous les symptômes d'une pleurésie diaphragmatique se dérouler rapidement. La suspension des fonctions du dia-

phragme, qui se traduit par une dépression épigastrique au moment de l'inspiration, est l'indice presque certain de l'envahissement de la plèvre et du péritoine diaphragmatique. En même temps survient de l'anxiété respiratoire, une toux sèche, quinteuse, continue et déchirante, accompagnée souvent d'une expectoration sanguinolente; et c'est au milieu de ces désordres que se fait jour la vomique purulente.

L'évacuation du pus par le poumon ne se fait pas toujours de la même façon. Tantôt ce sont des quintes de toux qui se succèdent, ramenant chaque fois des crachats d'un rouge brun, analogues à de la boue sanglante, et formés par un mélange de pus et de sang; tantôt la communication s'établit largement entre le foyer de l'abcès et une grosse bronche; alors c'est un flot de pus jaunâtre ou coloré par du sang qui fait irruption. Il s'y joint fréquemment un écoulement de bile, donnant une sensation d'amertume excessive au moment de son passage dans l'arrière-bouche, et déterminant une fétidité de l'haleine toute spéciale. Cette dernière circonstance est d'un pronostic fâcheux, car la bile, liquide plus irritant que le pus, provoque ordinairement une gangrène du tissu pulmonaire, accident presque fatalement mortel.

Les signes stéthoscopiques correspondant à l'évolution de ces accidents sont variables, suivant le degré de la lésion pulmonaire et la perte de substance qui accompagne la vomique. Au début, on constate de la faiblesse du murmure vésiculaire, associée à des râles muqueux et sous-crépitaux plus ou moins fins, qui font bientôt place à des bruits caverneux et même amphoriques lorsque la voie de communication entre la bronche et l'abcès pulmonaire est large. Mais ces bruits sont l'expression de la condensation du tissu pulmonaire qui se fait autour des bronches plutôt que de la présence d'une caverne pathologique: aussi ressemblent-ils complètement à ceux que l'on perçoit dans le cours de la dilatation bronchique avec sclérose pulmonaire. Il arrive assez fréquemment que, la vomique une fois évacuée, le souffle et la matité disparaissent, l'expectoration diminue, la fièvre tombe, et la guérison survient, parfois très-rapidement. D'autres fois, au contraire, le pus s'élimine incomplètement: sous l'influence de l'air, il devient putride; le malade succombe alors à la fièvre hectique ou à des accidents de gangrène pulmonaire.

Moins fréquemment que le poumon, la *plèvre droite* sert de voie d'élimination aux abcès du foie. Comme pour la séreuse péritonéale, l'irruption du pus dans la cavité pleurale peut être brusque, ou au contraire se faire progressivement; les symptômes sont dans les deux cas fort différents. La pénétration instantanée du pus dans la cavité pleurale détermine une douleur déchirante et des accidents de pleurésie suraiguë, mortelle en quelques heures, comme dans le fait de Thompson (*Abcess of the Liver Bursting into the Right Pleural Cavity*; in *Brit. Med. Journ.*, fév. 1867). D'autres fois, au contraire, la plèvre se trouve graduellement envahie sans qu'il se manifeste pour ainsi dire aucune réaction générale; c'est une pleurésie de voisinage, insidieuse comme toutes les phlegmasies propagées des séreuses. Les signes stéthoscopiques établissent alors, bien mieux que les symptômes fonctionnels, la présence d'une collection dans la plèvre.

Celle-ci n'est d'ailleurs souvent qu'une sorte d'étape dans la migration du pus, et le travail ulcératif gagne ultérieurement le poumon (Faits de Peacock in *Medic. Times and Gazette*, nov. 1867, et *Transact. of the Path. Soc.*, t. XIX, p. 245, 1869). Circonstance défavorable, car l'abcès pleural, même évacué par les bronches, n'en reste pas moins béant, la paroi continuant à sécréter du pus

qui s'altère et devient putride ; en sorte que dans ces cas l'empyème est presque toujours nécessaire, et souvent impuissant à conjurer la fièvre hectique.

Enfin *le péricarde*, par ses rapports de contiguité avec le lobe gauche du foie, est exposé à être envahi par le pus dans le cas d'abcès localisés à la partie convexe de ce lobe. C'est un accident rare, mais dont on connaît cependant une dizaine d'observations bien avérées (Allan, Rokitansky, Graves, Fowler, Rouis, etc.). Les signes qui l'annoncent sont ordinairement fort obscurs, ce qui fait que cette complication est presque toujours méconnue. Les faits publiés mentionnent, comme phénomènes dominants, la dyspnée survenant par accès, l'anxiété précordiale, la tendance aux lipothymies, la douleur vive dans la région épigastrique, la pâleur du visage, la petitesse et l'intermittence du pouls. A l'auscultation, on constate l'affaiblissement des bruits du cœur. La mort survient, en général, très-rapidement, par syncope (Faits de Wickham Legg, *Path. Soc. of Lond.*, nov. 1875, p. 587. — Van Arcken, *Dublin Hosp. Gaz.*, n° 25, 1857. — Wright, *Edinb. Med. Journ.*, janv. 1857).

Si maintenant nous recherchons quelle est la fréquence respective de ces différents modes de terminaison des abcès du foie, nous voyons qu'elle est loin d'être la même, et le tableau suivant, emprunté à la statistique des différents auteurs, est fort instructif à cet égard.

FRÉQUENCE RELATIVE DES MODES DE TERMINAISON DES ABCÈS DU FOIE.

| NOM DES AUTEURS. | NOMBRE DES CAS. | ABCÈS NON OUVERTS. | OUVERTS PAR OPÉRATION. | LE PÉRICARDE. | LA PLÈVRE. | LE POUMON. | DE PÉRITOINE. | LE COÏON. | L'ESTOMAC ET DODÉNUM. | LES VOIES BILIAIRES. | LA VEINE CAVE. | LE RUIN. | LA RÉGION LOMBOLIAQUE. |
|----------------------------------|--------------------|-----------------------|---------------------------|---------------|------------|------------|---------------|-----------|--------------------------|-------------------------|----------------|----------|---------------------------|
| Waring. | 500 | 169 | 48 | » | 14 | 28 | 15 | 2 | 1 | 1 | 5 | 2 | 2 |
| Dutroulau . . . | 66 | 50 | 41 | « | 2 | 10 | 7 | 1 | 1 | » | » | » | 4 |
| Rouis | 162 | 96 | 17 | 4 | 41 | 17 | 14 | 5 | 6 | 2 | » | » | » |
| Haspel. | 25 | 10 | 7 | » | 4 | 2 | 2 | » | » | » | » | » | » |
| Cambay | 10 | 6 | » | » | » | 2 | 1 | » | » | 1 | » | » | » |
| Proportion pour 100 | 365 | 511 | 85 | 1 | 51 | 59 | 59 | 11 | 8 | 4 | 5 | 2 | 6 |
| | | 55 | 14,9 | | 5,5 | 10,5 | 7 | 1,9 | 1,4 | 0,7 | | | |

Il ressort de ce tableau que plus de la moitié des cas (55 pour 100) d'hépatite suppurée ne s'ouvrent pas à l'extérieur, et que ceux qui s'éliminent dans les organes voisins ont bien plus de tendance à se faire jour du côté de la cavité thoracique que vers l'abdomen. De là cette conséquence que cliniquement il faut, lorsqu'on suppose l'existence d'un foyer de suppuration hépatique, examiner tous les jours, et avec grand soin, l'appareil pulmonaire, parce que c'est là que les complications sont le plus fréquentes.

Un autre résultat général est démontré par cette statistique : c'est que les abcès hépatiques, laissés à eux-mêmes, arrivent rarement à se frayer un chemin au travers des parois thoraciques et abdominales. Il faut donc bien savoir que l'on ne doit pas compter sur l'établissement naturel d'une fistule, et que la mort arrive presque toujours avant que celle-ci soit constituée. Par conséquent, sitôt que le pus semble se frayer un chemin vers l'extérieur, et dès que l'on perçoit de la fluctuation, l'indication urgente est de donner issue à ce liquide.

Les caractères qui annoncent la migration du pus vers les parois thoraciques ou abdominales sont, en général, assez faciles à reconnaître. Il se forme graduellement une voussure circonscrite, soit à l'hypochondre droit ou à l'épigastre, soit à la partie postérieure de la poitrine. La palpation méthodique au niveau de cette voussure provoque de la douleur et permet de sentir une rétinite profonde qui devient bientôt de la fluctuation. La peau, pendant fort longtemps, garde ses caractères normaux ; elle n'offre ni œdème ni rougeur : lorsque ce dernier signe se déclare, on peut être assuré que la collection purulente est devenue très-superficielle et a touché la face inférieure des téguments. Dans ces conditions, des phénomènes de réaction générale se déclarent d'ordinaire, les téguments deviennent chauds et douloureux, et la marche des accidents est celle d'un phlegmon aigu suivi parfois de gangrène. On voit alors la surface de l'abcès s'amincir, et l'abcès se rompre après l'élimination d'une eschare centrale plus ou moins étendue. Dans des circonstances exceptionnelles, au lieu de s'ouvrir dans des régions correspondantes à la situation du foie, le pus fuse dans l'épaisseur des parois abdominales, entre les divers plans musculaires qu'il décolle, et arrive ainsi à se faire jour vers la hanche, au pli de l'aîne, ou encore à la région lombaire. Rouis a signalé des cas où la perforation s'était faite au niveau de l'ombilic et dans la région inguino-scrotale.

Nous avons envisagé jusqu'ici les cas, malheureusement trop fréquents, où l'hépatite suppure, et nous avons vu que la mort en est presque toujours la conséquence ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et la maladie, même dans ses formes les plus aiguës, est susceptible de se terminer par résolution. On voit alors la douleur hépatique diminuer, puis disparaître, le foie reprendre son volume physiologique, et le pouls, de petit et serré qu'il était, redevenir ample et mou, en même temps que la chaleur tombe. Parfois une diaphorèse abondante signale le moment où l'affection prend un cours favorable ; il en est de même des urines, qui sont émises plus copieusement et cessent de présenter leurs caractères fébriles ; ces sortes de crises semblent, dans quelques cas, juger la maladie.

La durée de l'hépatite aiguë est fort variable. Certains cas évoluent avec une rapidité extrême ; au bout d'une semaine, on sait à quoi s'en tenir sur la terminaison ultérieure de la maladie, et il est rare que la guérison, ou la mort, ne surviennent pas dans les quinze premiers jours. Mais il n'en est plus de même pour les formes subaiguës, qui, comme nous l'avons vu, sont les plus communes. C'est alors par semaines qu'il faut compter, même lorsque l'inflammation est arrivée à la période suppurative. Tels de ces abcès, surtout lorsqu'ils sont centraux, n'éveillent aucune réaction générale de la part de l'organisme, et restent presque indéfiniment enkystés, jusqu'au jour où ils prennent une marche aiguë et des allures envahissantes, sous l'influence d'une circonstance occasionnelle. C'est à cette catégorie de cas que s'applique la statistique de Rouis, qui trouve, pour la moyenne des faits de guérison, une durée de cent quarante jours, et pour ceux terminés par la mort, de cent dix jours. Mais dans ce nombre sont comptés les malades atteints de fistule pulmonaire ou pleurale, ou cutanée, qui finissent par mourir d'épuisement ou de diarrhée chronique. Évidemment, ce sont là des conséquences ultérieures de l'abcès, et cette estimation ne donne pas la vraie mesure de l'évolution de l'hépatite. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que les premières périodes de la maladie sont toujours obscures, et que l'invasion brusque des phénomènes fébriles et de la douleur hépatique n'indique pas néces-

sairement le processus initial de la phlegmasie, ce qui contribue à introduire encore des éléments d'erreur dans l'évaluation réelle de la durée de la maladie.

DIAGNOSTIC DE L'HÉPATITE SUPPURÉE. Il est peu de maladies dont le diagnostic donne lieu à plus d'erreurs que l'hépatite, et ce résultat ne saurait surprendre, si l'on réfléchit à la marche insidieuse et aux formes variables sous lesquelles se montre cette affection.

a. Dans les pays chauds, en général, les *formes aiguës de l'hépatite* sont faciles à reconnaître. La fréquence extrême des maladies du foie fait toujours songer à la possibilité d'un accident de ce genre, et comme d'autre part les phlegmasies pleuro-pulmonaires sont rares sous les tropiques, on ne sera pas exposé à prendre le point de côté hépatique pour un début de pleurésie ou de pneumonie.

Il est pourtant une maladie qui par beaucoup de côtés ressemble à l'hépatite, et peut être confondue avec elle ; c'est la *fièvre bilieuse des pays chauds*. Toutes deux entraînent de la dyspepsie, de la fièvre, des phénomènes gastro-intestinaux, de l'ictère ; toutes deux s'accompagnent d'une tuméfaction du foie plus ou moins considérable. C'est surtout lorsque l'hépatite se complique d'un élément palustre qu'elle offre ces cas hybrides, dont l'interprétation est fort difficile. Voici, d'après Bertulus (de Marseille), quels seraient les signes différentiels de ces deux affections (Bertulus, in *Gazette des hôpitaux*, 1859). Dans l'hépatite, l'ictère est un symptôme toujours peu accusé, manquant souvent, et tardif quand il se rencontre. Dans la fièvre bilieuse, au contraire, il apparaît dès le début de la maladie et ne fait presque jamais défaut. La diarrhée, fréquente dans la fièvre bilieuse, est remplacée dans l'hépatite par de la constipation, les phénomènes typhoïdes et adynamiques sont beaucoup plus rares dans le cours de cette dernière, et surtout beaucoup plus lents à se développer. Enfin, l'intermittence domine chez les malades atteints de fièvre bilieuse, tandis que ce caractère est moins accentué dans l'hépatite. En un mot, par tout l'ensemble de leurs symptômes, les fièvres bilieuses appartiennent au groupe des accidents palustres graves, se compliquant fréquemment d'accès pernicieux, tandis que l'hépatite reste en général une affection locale, rarement primitive, et presque toujours associée à la dysenterie.

La *congestion du foie* simule également l'hépatite à s'y méprendre. Les phénomènes du début sont les mêmes, les troubles fonctionnels presque identiques ; l'exploration physique de l'abdomen montre l'augmentation de volume du foie dans les deux cas : enfin, les symptômes généraux ne sont même pas concluants, puisque parfois l'hépatite suppurée reste absolument latente. Toutefois, c'est là une exception. En général la présence des frissons est un signe précieux, qui peut presque à coup sûr faire affirmer l'hépatite ; mais ce symptôme n'est pas constant. Aussi est-il sage, dans les cas douteux, de se comporter comme si l'on avait affaire à une inflammation véritable du foie, conduite d'autant plus rationnelle, qu'en réalité les phénomènes congestifs ouvrent la scène et préparent la phlegmasie de l'organe. La marche des accidents, les résultats de la thérapeutique, la rapidité surtout avec laquelle disparaissent le gonflement et l'endolorissement du foie, sont des raisons qui militent en faveur de la congestion simple et doivent faire porter un pronostic favorable. Il faut se rappeler pourtant que l'inflammation du foie, après avoir été diffuse, se circonscrit fréquemment, et que la diminution de volume de la glande n'est pas une preuve absolue de l'absence d'irritation.

Dans nos climats, le diagnostic de ces formes d'hépatite, où prédomine la congestion, n'est pas non plus facile. Il est toujours délicat, en effet, de déterminer, en présence de phénomènes *d'embarras gastrique fébrile avec augmentation de volume du foie*, si le point de départ est une affection hépatique ou un catarrhe de l'estomac. L'ictère de l'embarras gastrique ne s'associe pas nécessairement à une irritation du foie, même quand la glande paraît plus volumineuse qu'à l'état normal, et d'autre part la douleur provoquée à la pression sur la région hépatique se voit aussi bien dans les cas de congestion simple. La fièvre est un meilleur signe différentiel ; elle manque dans la congestion, tandis qu'elle se rencontre dans l'inflammation, avec le caractère rémittent ou intermittent sur lequel nous avons insisté. Malgré tout, il y a des circonstances où il est fort difficile de se décider, et où la marche des accidents éclaire seule sur la nature des phénomènes qui se passent du côté du foie. C'est ce qui arrive à propos des poussées d'hépatite subaiguë qui précèdent la cirrhose : de la pesanteur épigastrique, un sentiment de tension à l'hypochondre droit, une teinte subictérique, des urines rares et foncées, parfois un peu d'accélération du pouls, tels sont les seuls symptômes que l'on observe : et pourtant il s'agit bien là d'un processus inflammatoire qui évolue sourdement, et qui détermine des lésions irrémediables.

b. Les formes subaiguës d'hépatite que l'on observe en France occasionnent souvent une double série d'erreurs, tantôt par la prédominance de la douleur locale, tantôt par l'apparence des symptômes généraux.

Une *pleurésie purulente* peut être simulée par un abcès du foie, au point que l'erreur n'est reconnue qu'à l'autopsie. Nous avons été témoin d'un fait de ce genre. Un malade du service de M. Guyot, atteint six semaines auparavant d'un point de côté considéré comme pleurétique, arrive à l'hôpital Lariboisière avec une douleur violente vers la septième ou huitième côte, de l'oppression, de la toux, et une fièvre à redoublements nocturnes. On constate de la matité dans le tiers inférieur de la poitrine, avec absence de respiration, de vibrations thoraciques et de souffle. Bientôt se dessine une voussure circonscrite, les espaces intercostaux s'élargissent, et la fluctuation devient perceptible, en même temps que se fait de l'œdème de la paroi thoracique. On diagnostique une pleurésie purulente et on pratique l'empyème, qui est suivi d'une amélioration considérable. Mais, un mois plus tard, le malade succombe à une diarrhée colliquative. Or, à l'autopsie, grande fut la surprise de voir que l'empyème avait été pratiqué sur une collection hépatique, et qu'il existait trois autres abcès dans l'intérieur du parenchyme (Auger, *Bull. Soc. an.*, 1875, p. 640). M. Gueneau de Mussy a cité dans ses cliniques deux faits analogues (*Contribution à l'histoire des abcès du foie*; in *France médicale*, 1875). On peut en rapprocher celui de Gintrac (*Journ. de médecine de Bordeaux*, fév. 1857) chez lequel existaient des signes d'épanchement pleural avec fistule pulmonaire. Le diagnostic était resté fort douteux entre un épanchement purulent hépatique ou pleural : l'autopsie montra une communication entre la collection du foie et la base du poulmon.

Par contre, la gravité des symptômes généraux peut dérouter le clinicien et lui faire méconnaître un abcès du foie. On songe alors presque toujours à la *fièvre typhoïde*, à cause de l'abattement et de la prostration des malades. C'est ce qui eut lieu notamment dans un fait publié par M. Descroizilles, et où pendant plus de quinze jours on diagnostiqua une fièvre continue, jusqu'au jour où survint de l'ictère (Descroizilles, *Hépatite aiguë suppurée*; in *Bull. de la Société*

anatomique, 1861, p. 508). La même erreur a été rapportée par Schmidt, dans un cas où l'origine des abcès du foie était vraisemblablement une endocardite végétante (Schmidt, *Waarneming van abscesvorming in de lever*; in *Nederl. Weekblad voor Geneeskundigen*, déc. 1856, VI, 50). L'absence des phénomènes abdominaux et la marche différente des accidents sont dans ces cas-là le seul critérium.

M. Gueneau de Mussy a rapporté un fait qui montre que certaines formes d'abcès hépatiques peuvent être prises pour une *tuberculisation aiguë généralisée*. Il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui, indemne de tout antécédent palustre, présenta d'abord des symptômes de pleurésie diaphragmatique, puis de pleurésie totale droite, en même temps que le poumon gauche s'infiltrait de râles : plus tard survinrent des phénomènes typhoïdes, des accidents de péritonite, et la complexité de ces symptômes fit diagnostiquer une granulie aiguë : or, il s'agissait d'un abcès du foie avec pleurésie et péritonite par propagation.

Quand l'hépatite ne s'accompagne ni d'augmentation de volume, ni de douleur du foie, les difficultés sont encore bien plus grandes, et l'on est conduit à soupçonner parfois une *affection profonde des reins*. La faible quantité des urines et la proportion d'urée insignifiante que l'on y rencontre contribuent encore à faire commettre l'erreur : aussi, lorsque cet ensemble de symptômes se rencontre chez un vieillard, il est difficile de se défendre de l'idée qu'on est en présence d'une néphrite avec accidents urémiques. Nous avons vu un cas de ce genre dans le service de M. le professeur Gubler ; les caractères de l'urine, très-fortement hémaphérique, firent soupçonner le diagnostic, mais pendant plus d'une semaine il resta douteux.

c. *Les formes chroniques de l'hépatite*, elles aussi, deviennent la source de fréquentes erreurs de diagnostic. Nous voyions précédemment un exemple d'abcès du foie pris pour une tuberculisation aiguë ; il est peut-être plus fréquent de les voir présenter les allures de la *tuberculose chronique*. Ritchey a rapporté l'histoire d'un malade arrivé au dernier degré de la consommation, toussant depuis longtemps, rendant une expectoration purulente, et chez lequel une hémoptysie ultime amena la mort. L'autopsie montra un abcès du foie communiquant avec le poumon (*Philadelphia Medic. and. Surgic. Reporter*, mars, 1871). La localisation des signes stéthoscopiques permet dans ces cas de faire ordinairement le diagnostic ; toutefois, quand l'exploration du foie ne fournit aucun renseignement, comme chez le malade dont nous avons rapporté l'histoire (voy. p. 676), l'hésitation est véritablement possible.

D'autres difficultés de diagnostic se présentent quand on se trouve en face d'un foie chroniquement hypertrophié, coïncidant avec une altération générale de la santé. Si l'on apprend que le malade a eu précédemment la dysenterie, il y a tout lieu de craindre le développement d'un foyer de suppuration central. Mais on conçoit que le développement lent d'un *cancer* puisse donner lieu aux mêmes apparences : aussi faut-il analyser soigneusement tous les symptômes, et rechercher si par la palpation on ne constate pas des inégalités néoplasiques, avant de porter un jugement définitif dans ces cas. D'ailleurs il faut bien dire que dans nos climats ce diagnostic différentiel se pose assez rarement.

Inversement, on a vu des abcès du foie, développés dans la région épigastrique, simuler de tous points un *cancer de l'estomac*. Béhier a publié un fait de ce genre (*Gaz. des hôp.*, 1869, n° 116). Un homme de cinquante-cinq ans est pris en août 1868 de diarrhée sanguinolente sans ténesme ; trois mois après,

on constate à l'épigastre une volumineuse tumeur, médiocrement douloureuse, sans frissons erratiques ni redoublements fébriles le soir. La santé générale de cet homme s'altère, son teint devient jaune, les membres inférieurs s'œdématisent, et il meurt avec de la diarrhée colliquative. A l'autopsie, on constate une entérocolite ulcéreuse et un abcès du lobe gauche du foie. Or pendant huit mois le diagnostic cancer gastrique parut justifié par la marche des accidents.

La localisation spéciale de certains abcès du foie au-devant de l'aorte, et les battements communiqués à la tumeur par ce vaisseau, ont pu, dans quelques circonstances exceptionnelles, faire croire à un *anévrisme de l'aorte abdominale*. Moore a cité un cas de ce genre (*Medic. Press. and Circular Gaz.*, 22 janvier 1867). Un autre a été relaté par Mac Dowell (*Case of Abscess of the Liver opening into the Gastro-duodenal Artery and Duodenum; in Dublin Hosp. Gaz.*, août 1855), avec cette particularité singulière que le malade mourut d'hématémèse par le fait d'une ulcération de l'artère gastro-duodénale. Nous nous bornons à mentionner ces faits exceptionnels.

Lorsque la fluctuation est facile à percevoir, il semble que toute erreur soit devenue impossible. La clinique cependant prouve journellement le contraire. Un *abcès des parois abdominales*, surtout quand il est circonscrit à l'hypochondre droit, peut être pris pour un foyer de suppuration intra-hépatique, ou réciproquement, au grand préjudice des malades. Dans ces cas, on arrive ordinairement au diagnostic en recherchant si la tumeur se déplace dans les mouvements respiratoires, ou si au contraire elle reste immobile : dans le cas d'abcès de la paroi, les limites de l'empâtement sont également plus diffuses, et la douleur plus superficielle et plus vive. C'est dans ces circonstances que Sachs conseille, à titre de méthode exploratrice, d'enfoncer une aiguille dans le point fluctuant. Si la poche est intra-hépatique, l'extrémité libre de l'aiguille basculera dans les mouvements respiratoires, tandis qu'elle restera immobile, si l'abcès est extérieur au foie (Sachs, analysé dans *Gaz. hebdomadaire*, 1868, n° 14).

Ces conditions anatomiques une fois précisées, il n'est pas toujours aisé d'interpréter la fluctuation que l'on a sous le doigt, car elle peut appartenir aussi bien à un *kyste hydatique enflammé* qu'à un abcès du parenchyme. Ce n'est guère que la marche des accidents, l'existence antérieure, pendant un temps fort long, d'une voussure hépatique indolente, qui peuvent préciser le diagnostic, et, pour peu que la poche hydatide soit profondément située, il est à peu près impossible de la distinguer d'un foyer inflammatoire.

Citons enfin, pour mémoire, la *dilatation kystique des vésicules biliaires*, qui donne lieu à une tumeur fluctuante dans l'hypochondre droit. L'erreur a, paraît-il, été commise plusieurs fois. Outre la localisation spéciale et la forme allongée de la tumeur, on aurait pour se guider l'absence d'adhérence aux parois abdominales, et la consistance molle sans avoir été précédée d'induration préalable. Les abcès, au contraire, sont œdémateux au pourtour et présentent de l'empâtement périphérique ordinairement plus facile à reconnaître.

DIAGNOSTIC DU SIÈGE DE L'ABCÈS. S'il est difficile de reconnaître la présence d'une collection purulente intra-hépatique, à plus forte raison l'est-il d'en déterminer le siège. A vrai dire, les signes dont nous disposons ne sont que des signes de présomption, et nullement de certitude; néanmoins ils peuvent être mis à profit.

Ce sont surtout, comme nous l'avons vu, les caractères de la douleur et ses irradiations qui varient suivant que l'abcès est central ou superficiel. Lorsqu'il

occupe la *face convexe*, au voisinage de la capsule de Glisson, la douleur péritonéale est vive, elle détermine de l'anxiété respiratoire et parfois même de la paralysie diaphragmatique, et s'accompagne d'une toux sèche que Galien connaissait déjà et qu'il avait appelée la toux hépatique. Fréquemment l'auscultation fait reconnaître de la congestion pulmonaire localisée à la base du poumon droit et parfois de la pleurésie sèche; l'ictère manque presque toujours. Enfin, c'est dans cette variété d'abcès qu'il est habituel d'observer la douleur irradiée à l'épaule droite. On sait qu'Annesley la regardait comme pathognomonique de l'abcès du lobe droit du foie; mais Andral l'a observée dans un cas où la lésion siégeait à la face inférieure de la glande.

Il est plus difficile de diagnostiquer l'abcès *de la face concave*. Le siège de la douleur n'est pas ordinairement le même; elle se fait sentir au-dessous des fausses côtes, et de plus, au lieu d'irradier vers l'épaule, elle se répand du côté de l'ombilic et parfois dans la région lombaire. Dans cette forme, d'après Dutroulau, la dyspnée est moins fréquente, mais l'ictère est beaucoup plus commun, à cause de la compression qu'exerce sur les gros troncs biliaires le foyer de suppuration. Lorsque l'abcès se trouve situé au niveau du bord postérieur de la glande, on a signalé des irradiations douloureuses dans la région du sacrum, et c'est le premier symptôme par lequel se traduit l'hépatite dont mourut Victor Jacquemont.

Enfin, lorsque l'abcès *est central*, les phénomènes sont beaucoup moins accentués; la douleur est vague, ne s'exaspérant pas à la pression; elle n'offre jamais le caractère déchirant de la périhépatite, elle reste profonde et sourde. L'ictère se voit encore ainsi que la dyspnée, mais ce ne sont pas des troubles fonctionnels constants. La position choisie par les malades est ordinairement le décubitus horizontal, mais ils peuvent se coucher indifféremment sur l'un ou l'autre côté; au contraire, quand l'abcès occupe la face concave, Annesley et Dutroulau ont fait remarquer que le décubitus latéral gauche leur était fort pénible.

Existe-t-il des signes qui puissent faire diagnostiquer la présence d'un abcès dans le *lobe de Spiegel*? S'il faut en croire Mac Lean (*Brit. Med. Journ.*, août 1874, p. 158), cette localisation devrait être soupçonnée, si chez un malade présentant des symptômes d'hépatite on voyait survenir du hoquet et surtout des vomissements incoercibles. Morehead avait déjà indiqué explicitement que les vomissements étaient dus à la compression de l'estomac par les abcès siégeant à la face inférieure du foie. Mac Lean admet cette explication, et rapporte à l'appui le fait d'un officier anglais dans l'Inde, qui vomissait depuis fort longtemps et se plaignait d'une douleur limitée au niveau de la vésicule biliaire. Les vomissements se répétèrent jusqu'à la mort, et à l'autopsie on trouva un abcès occupant exclusivement le lobe de Spiegel.

Tous ces signes, est-il besoin de le dire? ne peuvent fournir que des probabilités en faveur du siège de l'abcès, et c'est surtout la marche des accidents qui précise le diagnostic. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que fréquemment les abcès sont multiples, et par suite donnent lieu à des symptômes complexes, sans qu'il soit aucunement possible de prévoir cette complication.

Il resterait également à reconnaître la cause de l'abcès hépatique, une fois qu'on l'a découvert. Lorsque le malade a précédemment été atteint de la dysenterie, rien n'est plus simple; souvent même la notion d'une dysenterie antécédente conduit à rechercher l'hépatite chez des individus qui se plaignent uni-

quement de malaises vagues. Dans nos climats, il est parfois beaucoup plus difficile de remonter à la source de la suppuration, et alors le diagnostic est hésitant entre un abcès consécutif à des calculs biliaires, ou à un kyste hydatique du foie méconnu. C'est dans l'interrogatoire minutieux des malades et dans la connaissance exacte de la marche de l'affection que l'on trouvera les éléments d'un diagnostic précis.

PRONOSTIC DE L'HÉPATITE. Après tout ce que nous venons de dire sur les conséquences de l'hépatite suppurative, il est presque superflu d'ajouter que c'est une affection fort grave. Il y a pourtant des distinctions à établir. Les formes franches, qui débutent par le point de côté hépatique, ne sont pas les plus dangereuses, et lorsqu'on les traite de bonne heure, la guérison est la règle. Il n'en est plus de même des formes subaiguës, qui arrivent d'autant plus sûrement à la suppuration qu'elles se développent sourdement, sans provoquer de troubles fonctionnels notables. Lorsqu'il existe un foyer abcédé dans le foie, la mort en est presque toujours la conséquence, et les statistiques de Dutroulau montrent qu'un sixième à peine des malades en réchappent. Le pronostic est particulièrement mauvais quand l'abcès hépatique succède à la dysenterie, soit parce que l'infarctus du foie est le résultat d'une inflammation de nature septique, soit plutôt parce que les forces du malade sont déjà très-diminuées du fait de la dysenterie, au moment où se déclare l'hépatite. C'est ce que démontrent d'une façon saisissante les chiffres de Rouis. Sur 24 abcès non consécutifs à la dysenterie, 14 fois la guérison se produisit, après évacuation du pus au dehors; sur 118 abcès consécutifs à la dysenterie, 25 seulement guérirent; c'est-à-dire que dans le premier cas les 7/10 des malades échappèrent à la mort, tandis que, dans le second, à peine 2 sur 10 furent épargnés.

Un élément capital de pronostic est *l'ouverture ou la non-ouverture de l'abcès*, et le point par lequel elle se produit. Rouis et Dutroulau ont montré, après Annesley, que les abcès ont beaucoup moins de tendance à s'ouvrir chez les dysentériques que chez les autres malades. Sur les 24 abcès sans dysenterie de Rouis, 19, c'est-à-dire plus des 3/4, s'ouvrirent au dehors, tandis que sur les 118 compliqués de dysenterie 59 seulement (la moitié) eurent cette issue. Or, tout abcès intra-hépatique qui ne se fait pas jour au dehors est nécessairement mortel, à moins qu'il ne soit très-petit et ne réussisse à s'enkyster, circonstance exceptionnelle.

Le mode d'ouverture spontanée de l'abcès n'a pas moins d'importance. Lorsque la collection tombe dans le péricarde ou le péritoine, le pronostic est invariablement mortel. Il est également fort grave lorsqu'elle s'ouvre dans la cavité pleurale, ou qu'on lui donne issue en arrière par un des espaces intercostaux. L'expérience a en effet prouvé que la mort arrive dans ce cas par épuisement. Il est moins défavorable quand la collection se fait dans la région épigastrique, au voisinage de l'appendice xyphoïde. Mais le plus grand nombre de guérisons spontanées a lieu très-certainement à la suite de vomiques pulmonaires, par le fait de la communication de l'abcès avec les grosses bronches. L'ouverture de l'abcès dans le colon est aussi une circonstance très-favorable, mais cette éventualité se rencontre moins fréquemment que la précédente, et lorsque l'abcès pointe en bas, il y a malheureusement plus de chances pour qu'il tombe dans le péritoine que dans l'intestin: aussi la proportion de guérisons par la voie intestinale est-elle moindre que celles obtenues par la voie bronchique.

Ces résultats étaient d'ailleurs faciles à prévoir, eu égard à la fréquence respective de ces divers modes de terminaison (*voy.* le tableau statistique, p. 65).

Enfin, il y a un élément de pronostic qu'il serait essentiel de connaître : c'est le *nombre des abcès du foie*. Il est évident que la présence de plusieurs abcès dans le même foie constitue une complication des plus graves, qui exclut à peu près toute chance de guérison. Malheureusement nous avons vu qu'il est impossible de les diagnostiquer. Tout au plus peut-on les prévoir quand, après l'évacuation d'un abcès par le poulmon ou l'intestin, on voit persister les phénomènes d'hecticité, en dehors de toute altération apparente du pus. Il est vraisemblable, dans ces circonstances, que le mauvais état général est entretenu par une suppuration interne latente, et qu'il existe plusieurs foyers abcédés. Ces cas sont absolument au-dessus des ressources de l'art.

TRAITEMENT. Les indications thérapeutiques sont très-différentes, suivant les diverses périodes de la maladie : au début, quand les phénomènes congestifs prédominent, il est permis d'espérer que l'inflammation n'arrive pas à la suppuration ; plus tard, quand l'abcès est formé, il faut donner issue au pus et l'évacuer au dehors dans les meilleures conditions possibles. De là deux phases tout à fait différentes, qui nécessitent chacune un traitement spécial.

A. Traitement de l'hépatite avant la suppuration. 1^o Formes aiguës. Lorsqu'un individu vigoureux, non encore acclimaté aux pays chauds, est pris brusquement du point de côté hépatique avec fièvre, dureté du poulx, tension de l'épigastre, le traitement traditionnel consiste à lui pratiquer une large saignée, qui a pour conséquence de dégorgier le foie congestionné. Cette pratique est conseillée, sans restriction aucune, par Annesley et par Dutroulau. Le premier de ces auteurs dit formellement que c'est le moyen le plus héroïque auquel on puisse avoir recours, et il ajoute que dans sa pratique il a pu regretter parfois de n'avoir pas suffisamment saigné, mais jamais d'avoir tiré trop de sang. Dutroulau n'est guère moins explicite. Pour lui, dans les formes franchement inflammatoires, une saignée générale et des ventouses scarifiées sur le foie seront appliquées dès le premier jour ; puis, le lendemain, une nouvelle saignée et des bains, selon le degré de tension et de dureté du poulx. Sous l'influence de cette déplétion sanguine, en effet, on voit presque toujours la douleur cesser, et la fièvre tombe sensiblement ; mais la congestion du foie n'est que peu modifiée. Aussi, depuis quelques années, s'est-il fait une réaction contre l'emploi des émissions sanguines, et aujourd'hui, le revirement est complet. Mac Lean est l'un des plus ardents antagonistes de la saignée, même chez des sujets robustes. Il a pu comparer un grand nombre de malades, les uns soumis au système des déplétions sanguines répétées, les autres traités par des méthodes moins spoliatrices. Or, il a toujours vu les malades de la première catégorie arriver bien plus souvent que les autres à la suppuration. Aussi n'hésite-t-il pas à proscrire absolument la saignée, même dans les cas de pléthore apparente. « Dans quelques cas exceptionnels, dit-il, j'ai appliqué quelques saignées sur les bords de l'anus, mais depuis douze ans je n'ai jamais usé de la lancette. »

En présence d'assertions aussi contradictoires, émanées de médecins également compétents, il est difficile de se faire une opinion sur la valeur des émissions sanguines. Annesley était contemporain de Broussais ; et comme les meilleurs esprits échappent difficilement à l'influence des doctrines régnantes, il est probable qu'il poussait en effet trop loin l'emploi de la saignée. Par contre, on

peut se demander si Mac Lean ne tombe pas dans une exagération inverse, en se privant d'un moyen thérapeutique incontestablement actif. Ces discussions de traitement, nous les avons vues se produire en France à propos de la pneumonie, du rhumatisme, de presque toutes les maladies inflammatoires; il en est de même pour l'hépatite. Que la saignée générale soit une ressource à laquelle on ne doit recourir qu'exceptionnellement, cela paraît probable : mais dans certains cas dont parle Dutroulau, où la congestion sanguine est excessive, il semble que ce soit encore le meilleur moyen d'atténuer les symptômes fonctionnels. A plus forte raison ne faut-il pas rejeter systématiquement l'emploi des émissions sanguines locales, que nous voyons si souvent réussir dans nos climats chez les individus atteints de congestion du foie. Les ventouses, les sangsues appliquées sur l'hypochondre droit, ou mieux encore au pourtour de l'anus, dégorgent rapidement la circulation hépatique, et produisent un effet local excellent, tout en spoliant moins l'organisme; c'est donc à elles que nous conseillerions d'avoir recours. Sans doute, en agissant de la sorte, on n'aura pas la prétention de juguler l'hépatite; mais on atténuera quelques-uns de ses symptômes les plus pénibles, tels que la dyspnée et la douleur épigastrique.

Il est d'ailleurs des contre-indications aux grandes émissions sanguines, qui n'avaient pas échappé à la sagacité des cliniciens. Tout partisan qu'il fût de la saignée dans l'hépatite aiguë, Annesley insistait expressément sur la nécessité de la pratiquer avec beaucoup de ménagement, et même de s'en abstenir, si les sujets étaient entachés d'alcoolisme. Non-seulement il restreignait les émissions sanguines chez ces malades, mais il conseillait de ne pas les soustraire à leur excitant habituel, et dans ce but il leur prescrivait des préparations volatiles ammoniacales, de l'esprit d'éther nitrique, de l'alcool même, sachant bien qu'une saignée, dans ces circonstances, est souvent l'occasion d'un accès de *delirium tremens*. De la même façon, on devra être sobre d'émissions sanguines chez les sujets d'une constitution chétive, ou débilités par le climat, circonstance bien fréquente chez les Européens au bout de quelques années de séjour dans les pays chauds; une dysenterie antécédente, et surtout des accidents d'impaludisme, constituent pour Mac Lean une contre-indication formelle. Tout au plus, dans ces conditions, conviendrait-il d'employer avec ménagement les ventouses ou les sangsues locales.

Ces restrictions faites, nous croyons, avec la plupart des médecins français qui exercent en Algérie et dans les colonies, que chez les sujets robustes, lorsque la réaction fébrile est franche, le pouls plein et dur, le foie congestionné et douloureux, il y a grand avantage à commencer le traitement par une application de ventouses scarifiées sur la région hépatique, ou de sangsues au pourtour de l'anus, sauf à recommencer quelques jours plus tard, suivant l'état des forces du malade.

Les mêmes divergences se rencontrent parmi les médecins lorsqu'il s'agit de préciser les indications des *mercuriaux* dans le traitement de l'hépatite aiguë. Le calomel, pendant un demi-siècle, a été le médicament traditionnel des inflammations du foie. On l'administrail à toutes les périodes et dans toutes les formes de l'hépatite, à titre d'altérant et d'antiphlogistique, et on supposait qu'il agissait directement pour résoudre les engorgements du foie, et faire résorber les épanchements plastiques. Aujourd'hui, on est moins enthousiaste au sujet du mercure, et l'on tend à en restreindre l'administration.

Déjà depuis longtemps Abercrombie avait élevé des doutes sur l'efficacité du

calomel comme médicament spécifique. « Quand on suppose que le foie est à l'état de torpeur, disait-il, on donne le mercure pour l'exciter : s'agit-il d'une inflammation de cet organe, on donne encore le mercure pour la modérer. » D'autre part, l'emploi réitéré de la médication ne laisse pas d'influer d'une manière fâcheuse sur la santé des malades. Massy l'a prouvé d'une façon formelle, et il va même jusqu'à dire que dans un grand nombre de cas le mercure nuit autant à la constitution que l'hépatite elle-même (Massy, *On Hepatic Disease; in The Statistical Sanitary and Medic. Report of the Army for 1865*, vol. V). Mac Lean, lui aussi, refuse au calomel, sinon toute efficacité, au moins toute action spécifique résolutive ; pour lui, ce médicament n'a aucune puissance pour arrêter la suppuration ; loin de là, par l'affaiblissement qu'amène la salivation, il contribuerait plutôt à précipiter la marche de la maladie.

Est-ce à dire qu'il faille renoncer complètement à l'usage des mercuriaux dans l'hépatite, et que la pratique de médecins tels qu'Annesley, Twining, Haspel et Dutroulau, soit foncièrement vicieuse ? Nous ne le pensons pas. L'abus du calomel est sans aucun doute préjudiciable, mais son emploi restreint, dans des circonstances bien déterminées, peut rendre des services. Il agit comme purgatif et, à ce titre, amène une dérivation utile du côté de l'intestin, dans une affection où la constipation est la règle ; de plus, il régularise la sécrétion biliaire, laquelle est en général diminuée ou altérée. Dans la majorité des cas, c'est de cette façon qu'il faut l'employer, plutôt qu'à titre d'altérant : Annesley l'avait instinctivement compris, lorsqu'il conseillait de l'administrer aux malades à la dose de 1 gramme en une seule fois, et non pas à doses fractionnées de façon à produire de la salivation.

Lorsque les accidents hépatiques sont aigus, quand surtout il y a menace de complications du côté de la séreuse péritonéale, les onctions mercurielles sont indiquées, et les malades se trouvent bien d'une application d'onguent napolitain sur l'hypochondre, recouverte d'un large cataplasme. C'est un des meilleurs moyens d'amener la résolution rapide de l'engorgement du foie. On peut encore, à cet effet, employer l'emplâtre de Vigo. Toutefois, dès que l'on voit survenir la salivation, il faut supprimer les onctions mercurielles, car leur emploi prolongé deviendrait nuisible et débiliterait le malade.

En somme, l'indication des mercuriaux se borne surtout à régulariser les sécrétions gastro-intestinales, et à rétablir le libre cours de la bile : c'est donc spécialement à titre de purgatifs doux qu'on doit les employer de préférence et exceptionnellement comme médicaments altérants.

L'efficacité des *purgatifs*, dans l'hépatite aiguë, est admise par tous les auteurs, mais le choix des purgatifs est variable suivant les cas. Dans les formes franchement inflammatoires et dépourvues des complications dysentériques, les drastiques semblent plus spécialement indiqués, parce qu'ils font fluer la bile avec abondance dans l'intestin. Annesley donnait la préférence au jalap et au séné sur les purgatifs salins ; Budd associait la rhubarbe et l'aloès. Mais il faut avoir soin de n'administrer ces substances qu'à petites doses, de peur d'amener une superpurgation trop considérable : aussi est-il préférable, à l'exemple de Dutroulau et de nos médecins de la marine, de donner pendant plusieurs jours du petit-lait manné, dont les effets laxatifs s'obtiennent sans fatiguer les malades.

C'est ici le lieu de parler de la médication *contro-stimulante*, qui a été préconisée comme mode de traitement principal dans le cours de l'hépatite aiguë.

M. Béranguier, médecin de la marine, a employé le tartre stibié à la Martinique, en le donnant à des doses rasoriennes, et il dit s'être bien trouvé de cette méthode, qui a eu du reste des imitateurs. D'après le docteur Thèse, cité par Dutroulau, les potions stibiées réussissent mieux que les préparations mercurielles dans les hépatites dégagées de toute complication dysentérique, et, dès que la tolérance est établie, la résolution de la phlegmasie hépatique se produit rapidement.

Un traitement analogue, qui n'est qu'une variante du précédent, a été employé dans les Indes par Cutcliffe (*Indian Lancet*, févr. 1860). L'auteur associe le tartre stibié avec le nitrate de potasse. 40 centigrammes d'émétique sont mélangés à 2 drachmes de nitrate de potasse, et cette dose, divisée en huit paquets, est administrée aux malades toutes les demi-heures, jusqu'à cessation des douleurs hépatiques; on y joint des fomentations chaudes et des cataplasmes.

Dans le même ordre d'idées, l'ipécacuanha rend de très-grands services. C'est la médication à laquelle Mac Lean donne la préférence. Il l'administre en lavage, aux mêmes doses que pour la dysenterie, associé ou non à l'opium. La dose moyenne par jour est de 4 gramme à 1^{re},50 de poudre. Quand il est dilué de façon à ne pas déterminer d'effet vomitif, il amène une sédation notable de la circulation générale, une sorte d'état nauséux suivi d'une diaphorèse abondante et d'une évacuation de selles bilienses. Selon le degré d'acuité de l'hépatite, les doses d'ipéca doivent être répétées plus ou moins fréquemment, toutes les cinq, six ou huit heures, par exemple. Cette médication a de plus l'avantage de répondre aux cas si fréquents où l'hépatite est liée à la dysenterie. Mais il faut, autant que possible, éviter que l'ipéca produise des effets vomitifs. Les vomitifs, en effet, conviennent rarement dans l'hépatite, sauf tout à fait au début des accidents, quand il y a prédominance d'un état bilieux. Une fois la maladie confirmée, ils sont dangereux, car on ne sait jamais exactement où en est le degré de la lésion, et s'il n'y a pas déjà un foyer de suppuration constitué. Or, les vomitifs ont provoqué parfois l'ouverture d'abcès préexistants et la mort subite. De là l'indication, chez les sujets dont l'estomac est intolérant, d'associer l'ipécacuanha avec de l'opium, de façon à émousser la sensibilité gastrique.

Il est presque toujours utile, simultanément, d'administrer aux malades des boissons acidules, telles que les limonades, l'acide chlorhydrique dilué (2 à 4 grammes par litre), mais c'est surtout à la période de déclin des accidents inflammatoires, et dans les formes subaiguës de la maladie, que cette médication convient.

En résumé, le traitement qui semble le plus rationnel, dans les hépatites franchement inflammatoires, est de débiter par l'application locale de ventouses scarifiées sur la région du foie, ou de sangsues à l'anus, et de couvrir le ventre de cataplasmes. En même temps on fera prendre au malade, soit de l'émétique en lavage, soit mieux de l'ipéca mélangé d'un peu d'opium. Le calomel et les autres purgatifs ne viennent qu'en seconde ligne, lorsque l'on juge utile de provoquer des évacuations intestinales. En agissant de cette façon, on a des chances de voir se produire assez rapidement une détente dans les symptômes généraux en même temps que diminue l'engorgement hépatique.

2^e *Formes subaiguës et chroniques.* Lorsque l'hépatite a une marche insidieuse et tend vers la chronicité, ce qui est le fait le plus habituel quand elle survient après la dysenterie, les indications générales du traitement sont les mêmes, mais l'intervention du médecin doit être beaucoup moins active.

Les émissions sanguines générales ne sont jamais indiquées, et même les

applications locales de sangsues à l'hypochondre droit trouvent rarement leur emploi. Par contre, les révulsifs répétés sur la région, et particulièrement les vésicatoires, rendent de grands services et amènent manifestement la diminution de la douleur hépatique. Lorsque le mal est ancien et que le foie reste gros et obscurément douloureux, il convient même parfois de recourir aux cautères. Mais c'est aux évacuants qu'il faut donner la préférence, comme méthode de traitement générale, dans ces formes d'hépatite subaiguë. Ici, le calomel à petites doses (0^{gr},50 à 1 gramme), répétées de temps en temps, se montre véritablement utile. Si l'on craint d'amener trop rapidement la salivation, on emploiera le mercure éteint dans la craie ou associé à la conserve de roses, sous la forme des pilules bleues anglaises (chacune de ces pilules représentant 0^{gr},05 de mercure). Annesley conseille de donner chaque soir aux malades une de ces pilules, plus une petite quantité de poudre d'ipéca, pour provoquer la sécrétion de la bile. Dans le même but, on pourra prescrire les pilules d'aloès, de gomme-gutte, le savon médicinal ; bref, tous les purgatifs légers destinés à agir à petites doses. Certaines eaux minérales, telles que Plombières, Hambourg, conviennent également à cette période de la maladie.

Certaines formes d'hépatite subaiguë s'accompagnent de mouvements fébriles erratiques, ainsi que d'une sécheresse et d'une chaleur de la peau habituelles. Les lotions froides acidulées avec l'acide nitrique ou avec l'acide chlorhydrique rendent alors service ; elles amènent une réfrigération salutaire et stimulent les fonctions de la peau. Annesley prescrivait même, en pareille circonstance, des bains acidulés répétés tous les deux ou trois jours. D'après cet auteur, ce serait un des meilleurs moyens de réduire l'engorgement du foie. Simultanément, les boissons amères et aromatiques, le quinquina, la gentiane, le colombo, sont utiles comme stimulants des fonctions digestives : le sulfate de quinine, particulièrement, employé à petites doses, agit comme tonique, et à doses plus considérables, comme fébrifuge.

5° *Traitement des complications.* L'hépatite, dans ses formes subaiguës aussi bien que dans ses formes aiguës, est traversée parfois par des accidents graves, qui se rattachent presque toujours à deux influences morbides prépondérantes, l'intoxication palustre et la dysenterie. Dans ces circonstances, il ne faut pas hésiter à recourir à un traitement actif. Lorsqu'on voit survenir des frissons périodiques, ils ne sont pas toujours la conséquence d'une suppuration intra-hépatique et le sulfate de quinine en fait justice. C'est également à la quinine qu'il faut s'adresser dans les cas où se produisent des accès pernicieux à forme algide ou ataxique, complication relativement fréquente dans les pays tropicaux, et dont Dutroulau rapporte des exemples. Dans ces cas, il faut agir vite, sous peine d'accidents rapidement mortels : aussi le mieux est-il d'administrer la quinine à la dose de 1 à 2 grammes en lavements, ou bien encore le bromhydrate de quinine en injections sous-cutanées, suivant la méthode de M. le professeur Gubler.

Lorsque la dysenterie se présente comme complication primitive ou consécutive de l'hépatite, c'est à l'ipéca qu'il faut recourir de préférence. On administrera 5 à 6 grammes de poudre, soit en lavement, soit en potion, diluée de façon à produire la tolérance. Simultanément les bains chauds, les cataplasmes en permanence sur l'abdomen, la poudre de Dower, seront utiles. Enfin, c'est surtout dans ces circonstances qu'Annesley conseille d'appliquer des vésicatoires sur l'hypochondre et sur les régions iliaques.

B. *Traitement des abcès du foie.* Une fois l'abcès constitué, le traitement médical a peu de prise, et toute tentative de révulsion ou de dérivation intestinale devient même inutile. C'est à la médication tonique qu'il faut exclusivement s'adresser, et particulièrement au café et au quinquina sous toutes ses formes; car il s'agit avant tout de soutenir les forces du malade, afin qu'il puisse faire les frais d'une suppuration souvent prolongée.

Toutefois ce n'est là qu'un moyen palliatif, et tôt ou tard l'indication se pose de donner issue au pus de l'abcès. Mais les conditions de l'intervention chirurgicale sont loin d'être faciles à préciser, et cette question soulève une série de problèmes que nous devons discuter avec soin.

Tout d'abord, convient-il d'agir dès qu'on a la conviction de la présence du pus dans le parenchyme hépatique? Faut-il attendre l'élimination spontanée de la collection purulente, ou bien au contraire la provoquer artificiellement?

Question de la plus haute importance, et qui est loin d'être tranchée de la même façon par les médecins des Indes. Déjà Morehead avait réagi contre la tradition d'ouvrir l'abcès dès que l'on sent une rénitence profonde. Mac Lean, à qui son titre d'inspecteur général du service sanitaire aux Indes donne une grande autorité, va encore plus loin, car il repousse catégoriquement toute intervention chirurgicale, même quand la fluctuation est démontrée (Mac Lean, *Indian Lancet*, XXI, 1865, et *Army Statistical Sanitary and Medic. Reports*, vol. VII). Voici les arguments sur lesquels il se fonde pour soutenir l'expectation pure et simple. La plupart des guérisons d'abcès se font par l'élimination du pus à travers les voies naturelles. Les cas où l'abcès s'ouvre dans le poumon et les bronches sont les plus favorables; puis viennent ceux qui se font jour à travers l'intestin. Dans ces conditions, on n'observe pas d'altération putride du pus, et presque jamais de gangrène des parois suppurantes. De plus, l'évacuation de la collection se fait lentement et progressivement, de façon à permettre à la poche purulente de se combler graduellement et de revenir petit à petit sur elle-même. Au contraire, lorsque l'on ouvre l'abcès, quel que soit d'ailleurs le procédé que l'on emploie, on met en communication le foyer de suppuration avec l'air atmosphérique, et l'on y introduit les germes d'une fermentation putride, dont le résultat est la gangrène de la paroi. Tôt ou tard, après la ponction, les tissus avoisinants se sphacèlent et la mort en est la conséquence. D'où la conclusion logique, qu'intervenir, c'est mettre le malade dans des conditions plus défavorables que d'attendre, et qu'il est injustifiable d'exposer le patient à une opération chirurgicale dont les suites sont aussi fâcheuses, sinon plus, que les éventualités de l'élimination naturelle.

A ces objections les partisans de l'intervention répondent que la présence du pus dans le foie offre des dangers comparables, sinon supérieurs, à ceux des abcès des autres régions; que, du moment qu'il est prouvé que partout où existe du pus il faut lui donner issue, on ne comprend guère pourquoi le foie ferait exception à cette règle.

La statistique se charge malheureusement de démontrer que l'expectation est loin d'être inoffensive, et que, l'on ne peut compter sur l'élimination spontanée du pus par le poumon ou l'intestin, sauf dans des circonstances exceptionnelles. Si l'on se reporte en effet au tableau consigné précédemment (cf., p. 65), on voit que 10 pour 100 seulement des abcès se font jour par la voie pulmonaire, et 2 seulement par la voie intestinale. Au contraire, 55 pour 100 restent enclavés dans l'intérieur du foie, et tous ces cas sont invariablement

mortels. D'autre part, il est des observations indubitables de sujets condamnés à une mort certaine et dans un état presque désespéré, qui ont dû la vie à l'intervention chirurgicale. Cameron (*Lancet*, 1865) cite des faits de Murray et des exemples personnels qui mettent ce résultat en évidence. Or, toute considération de statistique mise à part, il est incontestable que l'on doit toujours tenter, dans un cas désespéré, la seule chance de salut qui reste au malade.

Des statistiques récentes viennent d'ailleurs prouver, à l'encontre des faits avancés par Mac Lean, l'utilité extrême de l'intervention chirurgicale dans les cas d'abcès du foie. M. de Castro a relevé les registres des hôpitaux d'Alexandrie (*Union méd.*, 1870), et il a trouvé, pour l'année 1866, que la mortalité par abcès du foie, supérieure à 75 pour 100 chez les sujets non opérés, s'abaissait à 48 chez les malades opérés. La Société d'Alexandrie a repris la question sur une plus grande échelle, et voici les résultats auxquels elle est arrivée :

Sur 123 cas de suppuration hépatique,

| | | |
|---------------------|-------|--------------|
| Non opérés. | morts | 80 pour 100. |
| Opérés. | — | 52 — |

Grands abcès :

| | | |
|---------------------|---|------|
| Non opérés. | — | 88 — |
| Opérés. | — | 68 — |

Petits abcès :

| | | |
|---------------------|---|------|
| Non opérés. | — | 69 — |
| Opérés. | — | 50 — |

Ces chiffres se passent de commentaires et ils démontrent bien l'efficacité du traitement chirurgical dans les différentes formes d'abcès du foie.

Restent, en faveur de l'expectation pure, deux arguments qu'il faut discuter avant d'entrer dans le détail des procédés opératoires à employer ; ce sont d'une part le danger des ponctions exploratrices ; de l'autre, celui de l'introduction de l'air dans le foyer suppuré.

Les adversaires de l'intervention chirurgicale objectent que la détermination exacte du siège d'un abcès du foie est chose fort difficile, et que la constatation de la fluctuation est très-souvent douteuse. Or, si l'on pratique dans ces circonstances une ponction exploratrice, on est exposé à léser le tissu du foie, sans être sûr de pénétrer dans le foyer de suppuration. Même en donnant issue au pus, le seul fait de la pénétration du trocart suffit à augmenter l'inflammation hépatique, et constitue par conséquent une condition aggravante.

A cette objection l'expérimentation a répondu depuis longtemps. M. Lavignerie (*De l'hépatite et des abcès du foie* ; Thèse de Paris, 1866) s'est posé la question de savoir si dans les cas douteux une ponction exploratrice ne serait pas dangereuse, et il a fait des expériences de ponction du foie chez des chiens. Trois jours après il sacrifiait l'animal, et il ne trouvait que des traces insignifiantes de traumatisme. Des expériences confirmatives ont été répétées sur le bœuf, le chien et le lapin, par les médecins d'Alexandrie (*Bull. de la Soc. méd.-chir. d'Alexandrie*, 1867), sans que jamais la piqûre du foie ait paru entraîner le moindre accident sérieux. Enfin, de nombreux faits cliniques prouvent que même chez l'homme cette pratique a pu être renouvelée impunément plusieurs fois : l'un des plus convaincants à cet égard est celui publié par M. Jaccoud (*Gaz des hôp.*, 1867), où, à la suite d'une douzaine de ponctions, l'autopsie montra le tissu du foie presque sans altération. On peut donc conclure que,

lorsqu'il s'agit d'intervenir, la ponction n'aggrave nullement la situation, et que par elle-même elle ne crée aucun danger spécial.

La seconde objection, tirée du contact de l'air avec le foyer de l'abcès, est au premier abord plus spécieuse. Néanmoins, elle ne semble pas suffisante pour contre-indiquer l'intervention chirurgicale dans le traitement de l'hépatite suppurée. Mac Lean insiste beaucoup, et avec raison, sur les dangers qui résultent de l'altération du pus, laquelle est en effet consécutive à l'action de l'air : mais il paraît oublier que, précisément dans les cas d'ouverture spontanée de l'abcès par les bronches, le pus est mis en contact avec l'air à chaque respiration, ce qui n'empêche pas la guérison de survenir. Ce n'est donc pas l'air qui est nuisible, mais les substances qu'il tient en suspension et qui agissent à la manière des ferments (et même, pour le dire en passant, de pareils faits plaident éloquemment en faveur de la théorie des germes atmosphériques soutenue par M. Pasteur). Toute la question se borne donc, non pas à empêcher l'accès de l'air sur le foyer purulent, mais à le purifier préalablement, et à détruire les ferments putrides. Or, la chirurgie antiseptique a fait de tels progrès dans ces derniers temps, qu'elle permet de tenter maintenant, avec de grandes chances de succès, ce qu'on n'eût pas osé entreprendre il y a quelques années.

Résumons donc cette discussion. Nous croyons qu'il ne faut pas, en présence d'un abcès du foie certain, rester de parti pris spectateur impassible, surtout si l'abcès pointe vers l'abdomen ou la paroi thoracique. Les faits sont là, qui prouvent que dans des cas désespérés l'opération a guéri les malades ; c'est donc une chance qu'il faut leur laisser, toutes les fois que l'intervention chirurgicale peut être tentée.

Est-ce à dire que, dès que l'on soupçonne la présence du pus dans le foie, il faille ponctionner ? Évidemment non. Si l'on attend, pour ouvrir un phlegmon du tissu cellulaire, qu'il se soit collecté et circonscrit, à plus forte raison faut-il agir avec circonspection, avant de pratiquer une opération sur un organe aussi profond que le foie. Sans doute, au moyen des instruments d'aspiration perfectionnés dont nous ont dotés MM. Dieulafoy et Potain, on pourrait aller chercher un foyer purulent dans les profondeurs du parenchyme hépatique, alors que rien dans la forme et la consistance de l'organe ne ferait encore affirmer l'abcès collecté. Mais serait-ce là une bonne opération ? Il est permis de se le demander. Car, malgré l'innocuité relative de la ponction du foie préconisée par Garnier (*De l'innocuité de l'hépatocentèse*; in *Union médicale*, 1868), il ne saurait être indifférent de perforer le parenchyme hépatique déjà enflammé et congestionné : or, c'est ce qui arriverait infailliblement dans la majorité des cas.

Il faut donc, comme l'a judicieusement fait remarquer M. Boinet, établir cliniquement une distinction capitale entre les abcès du foie, suivant qu'ils pointent à l'extérieur, ou qu'ils ne donnent lieu à aucun changement de forme ni de consistance appréciable. Les derniers doivent être respectés, sauf à prévoir les migrations probables du pus et à en prévenir autant que possible les fâcheuses conséquences au moyen des narcotiques.

Mais lorsque l'abcès tend à progresser vers la paroi abdominale ou thoracique, il faut se tenir prêt à l'ouvrir d'un moment à l'autre, car on ne doit pas compter sur l'établissement spontané d'une fistule cutanée ; et d'autre part, tout porte à espérer que l'abcès dont on constate ainsi la présence est unique.

Mais ici de nouvelles difficultés se présentent. Faut-il donner d'emblée issue

au pus, dès qu'on a senti une rénitence et une fluctuation profonde, ou vaut-il mieux attendre que la collection soit arrivée au contact de la peau, et s'y soit créé des adhérences?

M. Boinet, dans un mémoire inédit dont il nous a obligamment permis d'utiliser les précieux documents, fait à cet égard des réflexions très-justes. Les cas en présence desquels on se trouve cliniquement ne permettent pas toujours de temporiser, et la nécessité d'une intervention chirurgicale peut être assez pressante pour ne donner le choix ni du moment de l'opération, ni même du procédé opératoire. Théoriquement, il est sans doute plus prudent d'attendre la formation des adhérences; pratiquement, ce n'est pas toujours possible. D'ailleurs, il ne faut pas se dissimuler que les signes des adhérences établies entre le foie et l'abdomen sont fort incertains, et qu'on est réduit la plupart du temps à de simples présomptions à cet égard.

Dutroulau conseille d'ouvrir au moment où se dessinent un œdème de la paroi du ventre et un empâtement circonscrit des téguments, accompagnés d'une douleur vive à la pression. Un autre indice de probabilité est l'immobilité de la tumeur dans les diverses positions qu'on fait prendre au malade. Mais c'est un signe difficile à apprécier, insuffisant pour permettre d'affirmer des adhérences péritonéales, et les diverses manœuvres de déplacement auxquelles il faut se livrer pour le constater peuvent être fort préjudiciables. L'indication la moins trompeuse, signalée expressément par Annesley, est encore la rougeur des téguments. Lorsqu'elle se manifeste, c'est la preuve à peu près certaine que la collection est arrivée tout près de la peau, laquelle s'est enflammée par voisinage. Dans ces conditions, il y a de grandes chances pour que des adhérences se soient établies.

Cette question des adhérences, d'ailleurs, n'est pas la seule dont le chirurgien doit se préoccuper, et M. Boinet a parfaitement montré que dans quelques circonstances elle devient d'une importance fort secondaire. « Il ne faut pas oublier en effet, dit-il, que plus l'évacuation de l'abcès est tardive, plus grand est le danger, soit d'un épanchement dans l'abdomen, soit d'une désorganisation étendue du foie, soit enfin de la formation d'un kyste à parois dures, rigides, d'une cicatrisation difficile. On ne doit donc pas toujours attendre que la fluctuation se produise ou que les parois abdominales soient œdématisées, car ces symptômes peuvent n'apparaître que tard, notamment dans les espaces intercostaux. Dans cette région, il suffira que les fausses côtes se projettent au dehors et que les espaces intercostaux soient comblés, pour justifier parfois l'intervention chirurgicale » (*loc. cit.*). La conduite du médecin, en un mot, doit surtout se régler d'après l'imminence et la gravité des symptômes généraux.

Lorsque la fluctuation est bien nette, il n'en est plus de même. Nous avons déjà parlé de la valeur diagnostique de ce signe. Il indique en effet toujours que le moment d'opérer est venu. Quelques détails pratiques sur lesquels insiste beaucoup M. Boinet trouvent ici leur place. « Pour reconnaître la fluctuation, dit ce chirurgien, on applique l'extrémité de l'index ou du pouce dans un des espaces intercostaux: le doigt étant placé dans l'extension, on déprime lentement les tissus, jusqu'à sentir une certaine résistance; alors on retire le doigt peu à peu, en le maintenant toujours au contact des tissus qui ont été déprimés. Cette manœuvre se répète plusieurs fois sur le même point, avec plus ou moins de rapidité: d'un point on passe à un autre, parcourant ainsi tout le long des espaces intercostaux. S'il existe du liquide dans l'intérieur du foie, à la

dépression on sent une mollesse anormale, et dans le mouvement de rétrocession l'extrémité du doigt perçoit le choc de l'onde liquide. » Lorsque cette sensation est bien nette, il n'y a plus d'hésitation sur la conduite à suivre, et l'on doit évacuer le pus de l'abcès, même s'il n'y a pas d'œdème de la paroi abdominale.

Une fois que l'on est décidé à opérer, et que le moment paraît favorable, à quel procédé opératoire faut-il donner la préférence ?

Depuis la découverte de la méthode aspiratrice et sa généralisation dans le traitement des collections morbides, il semble rationnel de recourir tout d'abord, en cas d'abcès du foie, aux *ponctions capillaires*. C'est un moyen simple, accessible à tout le monde, et qui ne nécessite pas des qualités opératoires spéciales. Dans ces dernières années, ce procédé a été souvent employé, et il a donné plusieurs fois des résultats remarquables. Un des faits les plus probants à cet égard est celui de M. Moutard-Martin, dont l'histoire est rapportée dans le *Traité de l'aspiration* de M. Dieulafoy. Cet homme, atteint d'un vaste abcès hépatique, fut définitivement guéri à la suite de deux ponctions successives. Il serait facile de citer d'autres exemples analogues. La question n'est donc pas de savoir si la ponction capillaire appliquée à la curation des abcès du foie peut les guérir, mais si elle constitue une méthode générale de traitement supérieure aux autres et convenant dans la plupart des cas de suppuration hépatique. Or, envisagée à ce point de vue, nous croyons que la ponction capillaire ne doit être préconisée qu'avec réserve. Elle est bien loin de donner les excellents résultats qu'on en retire dans la thérapeutique des kystes hydatiques. La raison en est facile à comprendre. L'aspiration, en vidant un kyste hydatique, s'exerce sur une poche close et sur un liquide peu irritant par lui-même. Les conditions ne sont plus comparables quand il s'agit d'évacuer un abcès du foie. Le pus de ces collections est épais, mélangé de fragments de parenchyme hépatique. Souvent des grumeaux solides viennent obstruer la canule et ne peuvent être évacués : ce sont autant de corps étrangers qui séjournent dans la cavité purulente et sont une cause permanente d'irritation. Aussi la reproduction du liquide purulent est-elle en pareil cas la règle, et il est tout à fait exceptionnel de voir les parois de l'abcès se cicatriser. Ajoutons qu'après une ponction de ce genre une gouttelette de pus peut quelquefois suinter dans le péritoine, et qu'il n'en faut pas davantage pour développer des accidents de péritonite.

La ponction capillaire n'est donc pas sans quelques inconvénients, mais il est juste de dire cependant qu'elle expose à peu de dangers, et qu'elle constitue une ressource précieuse dans certains cas pressants. La véritable application de la méthode est d'éclairer le diagnostic, en prouvant la présence du pus là où on ne pouvait que le soupçonner. Comme instrument d'exploration, la ponction aspiratrice est sans contredit supérieure à tous les autres moyens, et nous en conseillons fortement l'emploi chaque fois qu'il y a quelques doutes sur la présence du pus et sur le siège de l'abcès. Mais nous estimons que, comme méthode de traitement définitif, elle est le plus ordinairement insuffisante, et qu'il faut se décider presque toujours à ouvrir franchement la poche purulente.

Les procédés opératoires qui donnent une large issue à la collection hépatique se partagent en deux groupes : les uns, dans lesquels on cherche à établir des adhérences préalables entre le foyer et l'abdomen ; les autres, dans lesquels on ne se préoccupe pas des adhérences.

a. *Procédés du premier groupe.* Le plus ancien en date est celui de Graves.

Pour empêcher la péritonite, il se bornait à inciser les parois abdominales exclusivement, sans pénétrer jusqu'au péritoine : il s'arrêtait à 2 ou 3 millimètres de la séreuse et remplissait la plaie de charpie. Il espérait ainsi faciliter l'ouverture de l'abcès, tout en déterminant une irritation de voisinage qui permettait l'établissement des adhérences. Mais cette pratique est loin d'être sûre : on n'est jamais certain si la péritonite par propagation s'arrêtera au voisinage immédiat de la plaie, et Budd lui reproche de provoquer la gangrène des parois du foyer. Aussi cette méthode est-elle complètement abandonnée.

Les mêmes objections sont applicables au procédé de Bégin, qui ne diffère que fort peu de celui de Graves. Ce chirurgien divisait toute la paroi abdominale au point où était perçue la fluctuation, y compris le péritoine, qui se trouvait ainsi largement ouvert : il arrivait alors au niveau du foie, auquel il ne touchait pas. La plaie était pansée à plat avec de la charpie, que l'on enlevait deux ou trois jours après, quand on supposait que les adhérences péritonéales avaient eu le temps de s'établir. Mais, ici encore, les chances de péritonite sont considérables, bien plus même que dans la méthode précédente, puisque l'on introduit la charpie directement dans la cavité abdominale. D'ailleurs, rien n'est plus aléatoire que l'établissement de fausses membranes protectrices juste au niveau du point malade, en raison de la mobilité du foie et des changements de rapports de l'abcès avec la paroi abdominale. Enfin, même en supposant ces rapports conservés, rien ne prouve que le pus doive nécessairement s'éliminer par l'incision cutanée, sans qu'il en pénètre une seule goutte dans le péritoine. C'est donc là une méthode qui est loin d'être inoffensive, et à laquelle presque tous les chirurgiens ont renoncé.

Le procédé de Récamier est, de tous les procédés lents, le moins dangereux et celui qui permet d'arriver le plus sûrement sur le foyer de l'abcès. On sait en quoi il consiste. Au bistouri on substitue l'emploi du caustique de Vienne, de façon à déterminer une eschare sur le point saillant de la tumeur. Dès que l'eschare se détache, une nouvelle rondelle de pâte de Vienne est appliquée au fond de la plaie ; souvent même on n'attend pas la chute de l'eschare et l'on incise directement celle-ci, puis le caustique est placé entre les lèvres de l'incision, de manière à pénétrer rapidement jusqu'au foie. De cette façon, il se produit des adhérences entre l'abcès et la paroi abdominale, et l'évacuation du pus se fait sans menaces possibles de péritonite.

Ce procédé offre certainement de grands avantages : il permet d'agir sûrement et méthodiquement ; il se complique rarement d'érysipèle, alors que les opérations par le bistouri entraînent fréquemment ce grave accident : il permet d'aller chercher très-loin des abcès intra-hépatiques sans provoquer d'hémorrhagies ni de gangrène du foie. Mais c'est un procédé lent : il faut une quinzaine de jours environ pour pénétrer avec le caustique jusque dans le parenchyme hépatique ; or, dans une maladie qui marche aussi vite que l'hépatite suppurative, et qui expose d'un moment à l'autre à une rupture imminente de l'abcès, c'est un inconvénient grave, et cela seul doit empêcher de recourir à la méthode de Récamier comme traitement général.

Il ne faut pas d'ailleurs s'illusionner sur la valeur des adhérences que l'on développe par le moyen des caustiques, et sur les avantages que l'on en retire. Ils sont plus théoriques que pratiques, et c'est là un point que M. Boinet, dans le mémoire auquel nous avons fait de si fréquents emprunts, a parfaitement mis en relief. « On ne doit pas perdre de vue, dit-il, que souvent les adhérences sont

peu solides, et qu'elles peuvent se rompre après l'évacuation du foyer, en sorte qu'elles permettent au pus de tomber dans la cavité du ventre. Même après l'ouverture de l'abcès, la rétraction dont ses parois sont le siège se continue d'une façon incessante, concentrant nécessairement ses efforts sur le point où sont les adhérences : celles-ci finissent quelquefois par céder, et Jimenez a cité un cas de ce genre. »

Ainsi, les adhérences soit spontanées, soit artificiellement développées, sont fréquemment insuffisantes. M. Boinet va même plus loin : pour lui, « elles peuvent être préjudiciables, dans certaines limites, et contraires au but que le chirurgien se propose. En effet, si l'on considère que les adhérences, en fixant le foie contre la paroi abdominale, empêchent la rétraction et la cicatrisation du foyer, on comprendra, et plusieurs faits l'ont démontré, que le foie ne pourra jamais reprendre sa position normale, attendu qu'il se trouve retenu et que, quand même le foyer s'est notablement réduit, il reste une cavité de dimensions variables, dont l'occlusion devient plus difficile. »

Il suit de là qu'au point de vue thérapeutique la préoccupation d'établir des adhérences préalables, avant de toucher au foie, ne doit plus être l'idée dominante des chirurgiens. Aussi ne parlerons-nous que pour mémoire de l'acupuncture imaginée par Trousseau, et qui ne doit qu'au nom de son illustre auteur d'avoir échappé à l'oubli. Ce médecin enfonçait une trentaine d'aiguilles, très-proches les unes des autres, dans le foie malade, de façon à le maintenir fixé contre la paroi abdominale; il espérait ainsi déterminer des péritonites partielles adhésives. Cette méthode est à la fois infidèle et dangereuse : infidèle, parce que les aiguilles ne provoquent nullement d'une manière certaine les adhérences en question; dangereuse, car ces corps étrangers introduits dans un tissu déjà enflammé peuvent y déterminer de nouveaux foyers de suppuration et provoquer l'irruption de quelques gouttelettes de pus dans le péritoine. Aussi l'acupuncture doit-elle être absolument rejetée.

Il en est de même d'une méthode employée par Mac Lean dans les Indes, et qui consistait à pratiquer dans la région de l'abcès une série de petites mouchetures que l'on obturait ensuite avec du collodion. Dans la pensée de l'auteur, ce mode d'évacuation artificielle était destiné à reproduire les conditions des fistules cutanées ouvertes spontanément, qui laissent le pus s'échapper par des orifices multiples. Les résultats de cette pratique ont été trop mauvais pour qu'elle mérite d'être recommandée.

b. *Procédés du second groupe.* Lorsque la marche rapide de l'hépatite ne permet pas de recourir aux méthodes lentes et à l'application des caustiques, le chirurgien se trouve dans cette alternative, ou d'attendre l'éventualité douteuse d'une issue favorable, ou d'intervenir immédiatement pour éviter une rupture imminente de l'abcès. C'est dans ces circonstances que se pose l'indication d'une opération extemporanée, sans adhérences préalables.

L'expérience a prouvé que l'ouverture des abcès du foie, même sans ces précautions, n'est pas aussi dangereuse qu'on pourrait le croire, et qu'en ayant soin d'immobiliser absolument le malade après l'opération, on a de grandes chances d'éviter la péritonite consécutive. Toutefois il est très-important d'être fixé sur le manuel opératoire à employer, car les divers procédés préconisés n'offrent pas tous les mêmes dangers.

Horner avait cru conjurer une partie des inconvénients de l'opération en faisant pour les abcès hépatiques ce qui se pratique lorsque l'on établit un anus artifi-

ciel. Il incisait la paroi abdominale couche par couche, puis réunissait le foie à cette paroi par une suture profonde; après quoi il incisait le tissu hépatique. C'est là un mauvais procédé, parce que le fil coupe le parenchyme glandulaire et l'irrite, et que d'ailleurs la suture ne saurait prévenir le suintement du pus dans la cavité péritonéale. Il faut donc le proscrire absolument.

La méthode de Cambay est infiniment préférable. Elle consiste uniquement à ponctionner le foie au niveau de la partie saillante de la tumeur, comme s'il s'agissait de faire une thoracentèse, et de laisser ensuite la canule à demeure pendant plusieurs jours.

De cette façon l'orifice artificiellement établi est hermétiquement fermé, et le passage du pus dans la cavité péritonéale est impossible. Consécutivement, la présence même du tube métallique développe une inflammation adhésive, et des néomembranes s'établissent entre l'ouverture de la poche suppurée et celle de la paroi abdominale. On peut sans inconvénient substituer au bout de quelques jours une sonde en gomme élastique à la canule métallique, en ayant soin qu'elle ait le même calibre et se moule exactement sur sa circonférence. Cette sonde doit rester en place pendant un certain temps; elle sert à la fois à assurer l'écoulement de la sécrétion de l'abcès, et à pratiquer des injections détersives.

Le procédé de Cambay est celui qui est le plus répandu dans les pays où l'hépatite suppurée est endémique. Aux Indes, c'est celui que préconisent sir Ranald Martin et Cameron; au Mexique, il donne d'excellents résultats entre les mains de Jimenez: depuis quinze ans que ce chirurgien l'emploie, il n'a pas eu, dit-il, à s'en repentir une seule fois. Cette pratique est également celle de Ramirez (*Traitement des abcès du foie*; in *Congrès médical international de Paris*, 1867, p. 444), qui en a fait connaître les avantages. Dès que la fluctuation est appréciable, il ponctionne avec un gros trocart, sans se préoccuper des adhérences, et presque jamais, à la suite de cette opération, il n'a vu survenir d'accidents.

C'est là en effet la condition indispensable pour obtenir des succès. Il ne faut pas craindre d'employer un volumineux trois quarts, si l'on veut évacuer efficacement le contenu de l'abcès. L'instrument employé pour ponctionner les kystes de l'ovaire est celui qui convient le mieux pour les abcès du foie, et M. Gallard, comme M. Boinet, conseillent d'y avoir recours. Avec une ponction trop étroite, le foyer se déterge mal: le pus de l'abcès, presque toujours grumeleux et mêlé de débris de tissu glandulaire, s'écoule difficilement par l'orifice de la canule: de là des dangers d'intoxication putride imparfaitement conjurés par l'emploi des lavages et des injections médicamenteuses, et qui disparaissent au contraire rapidement lorsque l'on ouvre largement l'abcès.

Il est un autre moyen de fournir une libre issue au pus, qui donne également de bons résultats dans certaines circonstances. Lorsqu'une hépatite suppurée à marche aiguë a déterminé une voussure abdominale avec œdème et rougeur des téguments, il est presque certain que des adhérences se sont établies entre le foie et la paroi du ventre. Dans ces conditions, une incision directe sur le point culminant de la tumeur est peu dangereuse, et c'est souvent le meilleur moyen d'évacuer rapidement l'abcès. Telle est la pratique à laquelle M. Dutroulau et la plupart des chirurgiens de la marine donnent la préférence. Voici comment ils opèrent.

Après une ponction exploratrice faite avec une aiguille (on peut à cet effet se servir des plus fins trocarts de l'appareil aspirateur), une incision est conduite

sur la partie culminante de la tumeur, dans une étendue de 4 à 5 centimètres. Une fois la glande hépatique mise à découvert, on s'assure de la fluctuation et aussi de l'immobilité de la tumeur, circonstance qui fait présumer que les adhérences se sont déjà établies. Cela fait, on ponctionne directement, ou mieux, on enfonce le bistouri perpendiculairement, en ayant soin d'agrandir l'ouverture au moment où on le retire. De cette façon, non-seulement le pus, mais les grumeaux solides s'éliminent facilement, et l'on évite une partie des dangers de l'intoxication putride.

Ces dangers deviennent aujourd'hui moins à redouter, depuis que Lister a fait connaître les remarquables résultats de son pansement antiseptique. Sans entrer dans des développements qui trouveront place dans un autre article (*voy. PANSEMENTS*), nous rappellerons que la méthode consiste à ne pas laisser pénétrer l'air, au moment de l'opération et après, sans l'avoir saturé préalablement d'acide phénique; que la plaie doit être constamment imbibée d'une solution phéniquée, et soumise fréquemment à des lavages du même genre. Mais nous croyons, avec Dutroulau, qu'il faut être sobre d'injections poussées dans l'intérieur du foie, et se rappeler que la poche de l'abcès n'est pas enkystée comme celle d'un kyste hydatique; à plus forte raison doit-on s'abstenir d'injecter de la teinture d'iode; il pourrait s'ensuivre, comme on l'a vu, la gangrène des parois du foyer. Une simple mèche de charpie, imbibée d'une solution phéniquée au 1 500 ou, mieux encore, un tube à drainage phéniqué introduit entre les lèvres de la plaie, assureront la permanence de l'ouverture et empêcheront la rétention du pus. De cette façon, la cicatrisation de l'abcès se fera d'une façon régulière et sans complications locales.

Quel que soit le procédé que l'on ait employé pour évacuer le contenu de l'abcès, il est une précaution indispensable pour assurer le succès de l'opération: c'est d'immobiliser le foie et les intestins, et d'empêcher la généralisation de la péritonite, s'il y avait de la tendance à l'irritation de la séreuse. On arrive assez facilement à ce résultat en faisant prendre aux opérés une certaine quantité d'opium (10 centigrammes d'extrait thébaïque, par exemple, dans une potion cordiale). M. Boinet insiste judicieusement sur ces soins consécutifs. « Après l'ouverture de l'abcès, dit-il, c'est à la contraction musculaire et au resserrement graduel du tissu hépatique que l'on abandonne la diminution et l'oblitération de la cavité suppurée. Le repos absolu est donc indispensable au malade, car tout mouvement indiscret pourrait favoriser l'épanchement du pus dans la cavité péritonéale. L'opéré devra rester dans le décubitus dorsal, sans changer de position, pendant trente ou quarante heures; de larges cataplasmes seront appliqués sur la région hépatique et maintenus à l'aide d'un bandage de corps; ultérieurement, si l'on a laissé une sonde à demeure, on pourra faire avec précaution des injections d'eau tiède et détersives dans la plaie. »

Une fois les premiers jours passés, si l'on voit la fièvre tomber, la peau devenir moite, l'appétit renaître, le pus diminuer d'abondance tout en restant de bonne nature, on peut être presque assuré que les plus grands dangers sont passés, et que le malade guérira. Dans les conditions inverses, il est à craindre qu'il n'existe un autre foyer de suppuration qui entretienne le mauvais état général. Toutefois, tant que la suppuration persiste, il y a toujours des réserves à établir au sujet du pronostic. On voit parfois le pus tarir, prendre de l'odeur, et tous les accidents de la pyohémie se produire. D'autres fois, sans être aussi graves, des poussées inflammatoires se montrent autour du foyer, et des sym-

ptômes de rétention putride se manifestent ; cela se voit de préférence quand il ne reste plus qu'une fistule étroite et sinueuse. On est alors obligé de recourir à la dilatation progressive du trajet fistuleux au moyen de laminaria. Enfin, on a signalé exceptionnellement des cas de mort subite, alors que la guérison semblait presque assurée. Tel le malade dont parle Trader (*Case of Hepatic Abscess*; in *Saint-Louis Medic. and Surg. Journ.*, 1868), qui, trois semaines après l'incision d'un abcès du foie, succomba brusquement sans que l'autopsie vint donner la raison de cette mort soudaine. Se fait-il dans ce cas, comme le croit l'auteur américain, une thrombose des veines hépatiques, avec embolie cardiaque consécutive ? Les accidents de ce genre sont heureusement trop rares pour qu'on puisse répondre à cette question.

Dans les cas où la fistule hépatique ne se comble pas, c'est moins au traitement local et aux injections modificatrices qu'au traitement général qu'il faut s'adresser pour amener la guérison définitive. Les toniques sous toutes les formes, l'usage répété des sulfureux à petites doses, préconisés par Rouis, l'hydrothérapie employée avec discernement, trouveront alors leur application.

Nous ne saurions mieux faire, en terminant cet exposé critique des diverses méthodes de traitement opératoire, que de reproduire les sages conclusions de M. Boinet. « Trois méthodes principales, dit-il, sont en présence. La première, la plus ancienne, consiste à ouvrir l'abcès au moyen des caustiques et après avoir déterminé des adhérences entre le foie et la paroi du ventre : elle est lente, souvent inapplicable en raison de la marche rapide des accidents, et ses avantages, au point de vue de la sécurité, ne sont pas tels qu'il faille lui donner la préférence. La seconde se borne à ponctionner l'abcès et à y laisser une sonde à demeure jusqu'à la guérison complète : malgré le traumatisme que l'on fait subir au foie, elle ne semble pas plus dangereuse que la précédente. Enfin, la troisième, de date toute récente, ponctionne l'abcès avec des tubes capillaires, et en aspire le contenu sans permettre l'introduction de l'air.

« Après une appréciation attentive de ces différentes méthodes, nous conseillerons de débiter par la ponction capillaire avec aspiration, parce que, si l'abcès est récent et opéré de bonne heure, il peut guérir facilement ; si, après plusieurs aspirations, on constate que le liquide se reproduit incessamment, et que l'état général du malade devienne moins bon, il faut sur-le-champ chercher à obtenir un écoulement continu du pus, soit par la sonde à demeure, soit par l'ouverture avec les caustiques, et demander à l'une de ces méthodes la guérison que n'a pu donner l'aspiration capillaire. »

Nous nous associons pleinement aux conclusions du maître, avec une prédilection plus marquée pour la ponction avec le gros trocart et la canule à demeure. Nous avons exposé plus haut les raisons de nos préférences.

BIBLIOGRAPHIE. — CELSE. *De l'hépatite*, lib. IV, chap. xv, trad. VÉDRÈNES, p. 241. — BOULLAUD. *Abcès enkystés du foie*. In *Archives générales de médecine*, 1825. — ANNESLEY. *Researches on Diseases of the India*, t. I, p. 404, 1825. — GRAVES. *Clinical Observations on Hepatic Abscess*. In *Dublin Hosp. Reports*, 1827, t. IV, p. 59. — DU MÊME. *Hepatic Abscess opening through the Pericardium*. In *The Philadelphia Monthly Journ.*, 1827. — SCHRÖEDTER. *Merkwürdige Leberkrankheit*. In *Hufelands Journal*, décembre 1827. Bd. LXV, p. 405. — PINAULT. *Abcès du foie*. In *Archives générales de médecine*, 1828, XVI, p. 131. — BÉGIN. *Mémoire sur l'ouverture des collections purulentes de l'abdomen*. In *Journal universel hebdomadaire de médecine*, t. I, p. 417, 1850. — GRAVES. *Mortification of the Liver, Gangrene*. In *Medico-Chirurg. Review*. London, octobre 1853, p. 445. — ANDRAL. *Clinique médicale*, 5^e édition, t. II, 1854. — BAUDELLOCQUE. *Affection du foie simulant une phthisie pulmonaire*. In *Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 316. — CASINIR BROUSSAIS. *Réflexions sur les abcès du foie en*

général. In *Recueils de mémoires de médecine militaire*, 1858, t. IV, p. 114. — COLQUHOUN. *Extensive Liver Abscess successfully opened*. In *Med. Chir. Review*, LVIII, p. 409, octobre 1858. — MONAT. *Purulent Discharges from the Bladder and Rectum in Hepatic Diseases in India*. In *Brit. and Foreign Medico-Chir. Review*, juillet 1858, p. 251. — GRAVES. *Hepatic Abscess opening into the Stomach*. In *The Dublin Med. Journal*, 1859. — ALLAN. *Death from Hepatic Abscess bursting into the Pericardium*. In *The Lancet*, 1845, june, p. 645. — CATTELOUP. *Des maladies du foie en général*. In *Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1845. — FAUCONNEAU PULISNE. *Curabilité des abcès hépatiques*. In *Revue médicale*, 1846, t. I, p. 514. — HASPEL. *Traitement des abcès du foie*. In *Gazette médicale de Paris*, 1846, p. 894. — ORMEROD. *Suppurative Inflammation of the Liver*. In *The Lancet*, 1846, p. 591. — CAMBAY. *Traitement des maladies des pays chauds, et spécialement de l'Algérie. De la dysenterie et des maladies du foie qui la compliquent*. Paris, 1847, 1 vol. in-8°. — HASPEL. *Recherches sur le ramollissement du foie*. In *Gazette médicale de Paris*, 1847, p. 431. — RAIKEM. *Recherches, observations et réflexions sur les abcès du foie ouverts dans les bronches*. In *Mémoires de l'Académie royale de médecine de Belgique*, avril 1847. *Gazette médicale de Paris*, p. 656. — BENTLEY. *Abscess of the Liver bursting into the pericardium*. In *London Med. Gaz.*, XLII, p. 1068, 1848. — WALSH (W.). *Subacute Hepatitis: Abscess in the Liver: Operation, Recovery*. In *The Lancet*, 1849, I, p. 523. — HASPEL. *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1850, in-8. — CAMPARDON. *Etiologie et traitement des abcès du foie*. Thèse de Montpellier, 1850. — HEYSCH. *Abcès du foie communiquant avec la base du poumon droit*. In *Revue médico-chirurgicale de Paris*, août 1851. — CABAUD. *Considérations sur l'hépatite et les abcès du foie*. Thèses de Montpellier, 1851. — PAVY. *Abscess of the Liver consecutive to Dysentery*. In *Guy's Hosp. Reports*, et *Med. Times and Gaz.*, janv. 1852. — FALOT. *Quelques considérations sur les maladies du foie*. In *Gazette médicale de Montpellier*, 1852. — MOREL. *Phlegmasies et abcès du foie en Algérie*. Thèse de doctorat, août 1852. — TAIT. *Observations on Hepatic Abscesses*. In *Edinburgh Monthly Journ. of Med. Sc.*, avril 1852. — MÜHLIG. *Beitrag zur der Etiologie der Hepatitis in Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien*, juin 1852. — BERTHERAND. *Considérations sur divers cas d'abcès du foie*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 14, 1853. — SCHMIDT. *Drie Gevallen van Leberabscess*, etc. In *Neederland. Weekblad voor Geneeskunde*, juill. 1851. — MAC DOWEL. *Case of Abscess of the Liver opening into the Gastroduodenal Artery*. In *Dublin Hosp. Gaz.*, avril 1855. — MATTEI (de Bastia). *Abcès du foie ouvert dans l'intestin*. In *Revue médico-chirurgicale*, mai 1855. — WARING. *An Inquiry into the Statistics and Pathology of some Points connected with Abscess of the Liver*. In *Edinburgh Med. Journ.*, 1855. — GALLARD. *Hépatite aiguë*. In *Union médicale*, 1855, n° 53. — GILDEMEESTER. *Twee Gevallen van Leberabscess*. In *Neederland. Weekblad voor Geneeskunde*, oct. 1855. — GUIPON. *Observations de plusieurs abcès du foie, recueillies à l'hôpital de Mostaganem*. In *Recueils de mémoires de médecine militaire*, 1855, 2^e série, t. XVI. — GOGUEL. *Des abcès du foie*. Thèse de Strasbourg, 1856. — RIEGLER. *Ueber Leberabscesse*. In *Wien. medic. Wochenschr.*, 1856, n° 46. — SCHMIDT. *Waarneming van Abscesvoorming in de Lever*. In *Neederland. Weekblad voor Geneeskunde*, 1856. — DUTROULAU. *Mémoire sur l'hépatite des pays chauds et les abcès du foie*. In *Mémoires de l'Académie de médecine*, XX, p. 207, 1855. — VAN ANDEL. *Hepatitis in the Tropics*. In *Public Health Gaz.*, 1^{re} série 1857, n° 25. — PÉRIGÉ (J.). *Des abcès du foie*. In *Recueils de mémoires de médecine militaire*, 2^e série, t. XIX, p. 70, 1857. — HALLIDAY. *Hepatic Abscess*. In *Dublin Hosp. Gaz.*, n° 5, 1857. — ROGERS. *Three Cases of Hep. Abscess*. In *Brit. Med. Journ.*, n° 7, 1857. — WRIGHT. *Abscess of the Liver opening into Pleura and Pericardium*. In *Edinb. Med. Journ.*, janv. 1857. — BERTULUS. *Leçons cliniques sur les maladies du foie*. In *Gazette des hôpitaux*, n°s 17-26, 1859. — ROUIS. *Recherches sur les suppurations du foie, d'après des observations recueillies dans le nord de l'Afrique*. Paris, in-8°, 1860. — DESCROIZILLES. *Hépatite aiguë suppurée*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, p. 508. — SERGENT. *De l'hépatite aiguë suppurée*. Thèse de Paris, 1862. — MARROIN. *Abcès du foie*. In *Archives générales de médecine*, 5^e série, t. XX, p. 568, 1862. — CAMERON. *On the Treatment of Acute Hepatitis in its Suppurative Stage*. In *The Lancet*, août 1863. — CLOETTA. *Zwei Fälle von Suppurativer Hepatitis*. In *Schweizer Zeitschr. f. p. Med.* Bd. III, p. 163, 1863. — MARTIN (B.). *Treatment of the Suppurative Stage of Acute Hepatitis*. In *The Lancet*, n° 20, 1864. — GOODWIN (W.). *Circumscribed or Suppurative Inflammation of the Liver*. In *Brit. Med. Journ.* 5 septembre 1864. — WOLLS. *Leberabscess: Durchbruch derselben in die Lungen*. In *Deutsche Klinik*, p. 11, 1864. — BORJUS. *Hépatite, abcès du foie d'origine traumatique*. In *Gazette des hôpitaux*, 1866, n° 49. — LAVIGERIE. *De l'hépatite et des abcès du foie*. Thèse de Paris, 1866. — DUHAMEL. *Hépatite aiguë*. In *Gazette des hôpitaux*, 1866, n° 15. — DE RANSE. *Hépatite subaiguë terminée par suppuration*. In *Gazette des hôpitaux*, 1867, n° 77. — RAMIREZ. *Traitement des abcès du foie: observations recueillies à Mexico et en Espagne*. Paris, 1867. — MURCHISON. *Abscess of the Liver*. In *Transact. of the Path. Soc. of London*. XVII, p. 145, 1867. — WESTERMANN. *De hepatitis suppurativa*. In *Dissert. inaug.* Berlin,

1867. — THOMPSON. *Abscess of the Liver bursting into Right Pleural Cavity*. In *Brit. Med. Journ.*, fév. 1867. — PEACOCK. *Abscess of the Liver*. In *Med. Times and Gaz.*, nov. 1867. — HUEY. *Two Cases of Hepatic Abscess following Malaria Fever*. In *St-Louis Med. and Surg. Journ.*, 1868, 505. — YOUNG. *Hepatic Abscess. Recovery*. In *American Journ. of Med. Sc.*, janv. 1868. — TRADER. *Case of Hepatic Abscess*. In *St.-Louis Medic. and Surg. Journ.*, 1868. — GARNIER. *Innocuité de la ponction du foie*. In *Union médicale*, n° 106, 1868. — GREENHOW. *Abscess of the Liver*. In *Trans. of the Path. Soc. of London*, XVIII, 417, 1868. — BÜCKLING. 56 Fälle von Leberabscess. *Dissert. inaug.* Berlin, 1868. — MURCHISON. *Pyæmic Abscess of the Liver*. In *The Lancet*, 29 fév. 1868. — WARD. *Abscess of the Liver*. In *The Lancet*, p. 145, 1868. — WATSON WASDALE. *Case of Foreign Body embedded in the Liver, proving Fatal*. In *The Lancet*, oct. 1868. — BOURDILLAT. *Abcès du foie ouvert dans le péritoine*. In *Gazette des hôpitaux*, 1868, n° 150. — HAYDEN. *Dublin Quarterly Journ.*, fév. 1868. — SACHS. *Diagnostic des abcès du foie*. In *Gazette hebdomadaire*, n° 14, 1868. — DUTROULAU. *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 2^e édition, in-8°, 1868. — GALLARD. *Abcès du foie, ponction*. In *Gazette hebdomadaire*, 1869, n° 38. — DELAIRE. *Abcès du foie consécutif à une fièvre typhoïde*. In *Gazette des hôpitaux*, 1869, n° 411. — HUTTENBRENNER. *Ueber die Gewebsveränderungen in der entzündeten Leber*. In *Arch. für microsc. Anat. S.* 567, 1869. — PRUDHOMME. *Abcès du foie ouvert dans la plèvre*. In *Gazette des hôpitaux*, 1869, n° 129. — PEACOCK. *Abscess of the Liver opening into the right Pleural Cavity and then into the Bronchi*. In *Transact. of the Path. Soc.*, XIX, p. 245, 1869. — BÉNIER. *Abcès du foie lié à une dysenterie, et offrant tous les symptômes d'un cancer de l'estomac*. In *Gazette des hôpitaux*, 1869, n° 156. — DE CASTRO. *Abcès du foie traités par la ponction*. In *Union médicale*, n° 1, 1870. — AITKEN LAUCHLAN. *Chronic Hepatic Fistula. Cure by Injection of Iodine*. In *Edinb. Med. Journ.*, juin 1870, p. 1092. — MURCHISON. *Pyæmic Abscess of the Liver*. In *Trans. of the Path. Soc. of Lond.* t. XX, p. 213, 1870. — VOLZ. *Leberabscessbildung nach körperlicher Misshandlung*. In *Würtemb. med. Corr.-Blatt.*, n° 4, 1870. — HAYEM. *Abcès métastatiques du foie*. In *Société biologique*, p. 84, et *Bulletins de la Société anatomique*, p. 350, 1870. — JAMESON. *Notes on a Case of Hep. Abscess*. In *The Lancet*, 29 avril 1871. — STARKLOFF. *Abscess of the Liver*. In *St.-Louis Med. and Surg. Journ.*, novembre 1871. — PACHECO de Mexico. *Abcès du foie guéri par la ponction*. In *Gazette médicale de l'Algérie*, n° 7, 1871. — HILTON FAGGE. *Hepatic Abscess following Ulceration of the Large Intestine*. In *Trans. of the Path. Soc. of Lond.*, XXI, p. 255. — PAYNE. *Two Cases of Suppuration of the Liver, Consequent on Irritation of the Appendix Vermiformis*. In *Transact. of the Path. Soc. of Lond.* XXXI, p. 251. — PARKES. *On some Points connected with the Elimination of Nitrogen from the Human Body*. In *The Lancet*, avril 1871, p. 467. — LANGLET. *Abcès du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1871, p. 570. — RITCHEY. *Hepatic Abscess*. In *Philadelphia Med. and Surg. Reporter*, mars 1871. — BLACK. *Abscess of the Liver*. In *The Lancet*, mars 1872. — WEISBERG. *Zur path. Anat. der Leber*. In *Wien. med. Jahrb.*, 1872, p. 256. — ARNOULD (J.). *Abcès et infarctus du foie et de la rate*. In *Gazette médicale*, 1872. — ROSAPPELLY. *Abcès du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 22. — GALLARD. *Hépatite et abcès du foie*. In *Clinique médicale*, 1872, p. 95. — VEYSSIÈRE. *Abcès du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 805. — CHATEZ. *Hepatic Abscess Following Typhus Fever*. In *Brit. Med. Journ.*, novembre 1873, p. 571. — KING. *Hepatic Abscess*. In *Brit. Med. Journ.*, décembre 1873, p. 708. — FINLAYSON. *On the Relationship of the Abscess of the Liver to Gastro-intestinal Ulcerations*. In *The Glasgow Med. Journ.*, février 1873. — COLIN. *Abcès du foie ouvert dans la veine cave*. In *Union médicale*, 1873, p. 217. — WICKHAM LEGG. *Hepatic Abscess opening through the Pericardium and Pleura*. In *Trans. of the Path. Soc. of Lond.*, 1873, p. 587. — STEPH. WARD. *Hepatic Abscess*. In *The Lancet*, 1873, I, p. 126. — FÉRÉOL. *Abcès hépato-péritonéal, etc.* In *Union médicale*, 1874. — ARON. *Abcès du foie évacué par les bronches*. In *Gazette des hôpitaux*, 1874. — CALASTRI. *Hépatite suppurée, compliquée d'empyème*. In *Gazzetta medica italiana. L. med.*, janvier 1874. — MOUTARD MARTIN ROBERT. *Abcès du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 868. — CURSCHMANN. *Zur Lehre vom traumatischen Leberabscess*. In *Deutsche Klin.*, n° 48, 1874. — HAYNES. *Abcès du foie avec ulcérations du colon*. In *Philadelphia Med. Times*, août 1874. — MAC LEAN. *On the Diagnostic Value of Vomiting in some Cases of Hepatic Abscess*. In *Brit. Med. Journ.*, août 1874, p. 158. — DU MÊME. *Art. Abcès du foie*. In *Reynold's Syst. of Medicine*. — GRAHAM STEEL. *Notes on a Case of Abscess of the Liver*. In *Edinb. Med. Journ.*, 1875, p. 623. — HIRTZ. *Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 155. — AUGER. *Abcès du foie pris pour une pleurésie purulente*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 640. — GUÉNEAU DE Mussy. *Contribution à l'histoire des abcès du foie*. In *France médicale*, 1875, n° 12. — BERGÈS. *Etude sur les abcès du foie consécutifs à la dysenterie des régions tempérées*. Thèse de Paris, 1876. — DUBAIN. *Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats*. Thèse de Paris, 1876. — STARR. *Case of Hepatic Abscess occurring in a Child*. In *Transact. of the College of Physicians of Philadelphia*.

II, 1876. — SACHS, *Ueber die Hepatitis der heissen Länder*. In *Arch. f. Klin. Chirurg.*, XIX, p. 255. — GALLARD, *Hépatite et abcès du foie*. In *Clinique médicale de la Pitié*, p. 220, 1877.

V. Cirrhose atrophique. Hépatite interstitielle. En regard des inflammations aiguës du foie, qui atteignent de préférence l'élément sécrétoire de la glande, ou qui aboutissent à des collections purulentes circonscrites, il est une catégorie de phlegmasies à évolution plus sourde, à marche plus lente, qui portent leur action tout spécialement sur le tissu conjonctif du foie, et qui constituent le type de l'hépatite interstitielle.

Ce terme d'hépatite interstitielle était considéré dans ces dernières années comme synonyme de cirrhose, et c'est sous ce titre que l'affection a été décrite anatomiquement dans ce Dictionnaire par M. Cornil. Mais depuis l'époque où a paru cet article, un progrès notable s'est accompli dans l'étude de ces formes de sclérose hépatique. Le même travail d'analyse qui a permis récemment d'isoler plusieurs types cliniques dans la maladie de Bright a été appliqué avec succès au foie, et aujourd'hui on commence à entrevoir plusieurs classes distinctes dans le groupe complexe des cirrhoses. Aussi, sans vouloir reproduire l'excellent article de M. Cornil, il nous paraît nécessaire, cependant, de reprendre les principaux résultats de ce travail, afin de bien mettre en relief les progrès accomplis et de dégager plus nettement les variétés cliniques.

On sait en quoi consiste l'altération anatomique fondamentale des cirrhoses. Sous l'influence d'une cause habituelle d'irritation, le tissu conjonctif qui constitue la charpente du foie prolifère, et il se forme, au sein du parenchyme, une véritable néoplasie embryonnaire, tout à fait analogue au tissu élémentaire des bourgeons charnus d'une plaie. Cette néoformation s'opère d'une façon diffuse, sans entraîner d'abord de changements notables dans la constitution de la glande. Puis, le développement de la trame conjonctive se poursuivant, les lobules hépatiques se trouvent comprimés, et séparés les uns des autres par l'envahissement du tissu adventice. Celui-ci, de son côté, ne tarde pas à se transformer; à la manière des bourgeons charnus, il se métamorphose graduellement en tissu fibreux rétractile, et finit par enserrer, dans une sorte d'anneau inflexible, chaque lobule du foie, dont il amène graduellement l'atrophie : si bien qu'à la longue tout le parenchyme hépatique est converti en une masse indurée, au milieu de laquelle sont étouffés les éléments glandulaires.

Aujourd'hui, tout le monde est d'accord sur la réalité de ce processus, et personne n'hésite à voir dans le foie fibreux des anciens auteurs le résultat d'une irritation chronique du tissu conjonctif interstitiel.

Mais ce n'est là évidemment qu'un des éléments de la question, et le problème, pour être reculé, n'en persiste pas moins. D'où vient, en effet, que la trame conjonctive s'enflamme, et par quel mécanisme intime se fait la diffusion de la phlegmasie à toute la glande? C'est ici qu'interviennent les travaux récents, qui presque tous appartiennent à des médecins français. Il ressort, en effet, des recherches nombreuses faites dans ces dernières années, que le tissu cellulaire du foie ne s'enflamme jamais primitivement, et que ses altérations sont la conséquence de troubles plus profonds, intéressant le système veineux ou les canaux excrétoires de la glande. Le point de départ des cirrhoses, dans l'immense majorité des cas, doit donc être recherché dans une lésion vasculaire, dans une phlébite des ramifications profondes de la veine porte. C'est la cirrhose commune, celle de Laennec, à laquelle M. Charcot donne le nom de cirrhose

veineuse. En regard de ce type classique, il est une autre variété, plus récemment isolée, plus exceptionnelle, mais dont la réalité est maintenant bien établie au point de vue clinique et anatomique : c'est la cirrhose hypertrophique, que les travaux intéressants de MM. P. Ollivier, Hanot, Cornil et Hayem, ont contribué à nous faire connaître. Cette affection laisse intacte la circulation veineuse hépatique, à l'inverse de la précédente; mais elle se caractérise par des lésions étendues des canalicules biliaires, qui finissent par irriter le tissu conjonctif presque au même degré que la phlébite des radicules portes. Ainsi se trouve constitué, en regard des cirrhoses d'origine veineuse, le groupe des cirrhoses d'origine biliaire.

Mais, à côté de ces deux types principaux, se placent une foule d'intermédiaires, qu'on a tenté, peut-être en forçant les analogies, de ranger parmi les cirrhoses véritables. Nous avons déjà vu, en parlant de la congestion chronique du foie, qu'à la longue le tissu conjonctif périlobulaire subissait une hyperplasie véritable. L'impaludisme ancien détermine aussi dans la glande des altérations morphologiques analogues, et la plupart des foies mélanémiques montrent une augmentation notable de la trame interstitielle.

Est-ce à dire qu'il s'agisse là d'une véritable cirrhose? Nous ne le croyons pas. Sans doute, c'est la même lésion originelle, mais à l'état d'ébauche pour ainsi dire, et n'arrivant jamais à compromettre la vitalité du lobule. Or, ce qui fait la caractéristique des cirrhoses en général, c'est qu'à un certain moment les fonctions du foie se suppriment, et que le tissu conjonctif arrive à étouffer les éléments glandulaires. Il importe donc de séparer cliniquement ces états morbides fort dissemblables, encore que les altérations anatomiques relèvent d'un processus commun, et semblent ne différer que par le degré d'intensité.

A plus forte raison doit-on séparer de l'histoire des cirrhoses les faits d'hépatite scléreuse partielle que l'on observe dans le cours d'autres maladies du foie. L'irritation du tissu conjonctif interstitiel est une lésion banale. Qu'une tumeur se développe dans le foie, que des tubercules, du cancer, des gommes syphilitiques y éclosent, les éléments conjonctifs voisins de toutes ces néoplasies proliféreront et donneront lieu à de l'hépatite interstitielle circonscrite. Cette altération, toujours consécutive, n'a rien à voir avec les cirrhoses vraies, bien qu'elle soit, au fond, le résultat d'un processus irritatif de même ordre. Pour que ces lésions conjonctives acquièrent une importance, il faut qu'elles soient diffuses, et c'est à ces seules formes qu'on doit réserver le nom de cirrhose.

Ainsi donc, pour résumer cette discussion, nous croyons, avec M. le professeur Charcot, qu'il y a lieu de distraire du groupe des cirrhoses le foie cardiaque et le foie pigmenté des malades atteints d'intoxication palustre, bien qu'ils appartiennent, par un certain côté, à l'histoire de l'hépatite chronique interstitielle. Cette distinction, un peu artificielle sans doute, nous paraît légitimée par la clinique. Rien ne ressemble moins à une cirrhose véritable que la congestion hépatique des maladies du cœur, au point de vue de la marche des accidents et des symptômes fonctionnels. Les analogies ne sont guère moins éloignées entre la cirrhose dite palustre et la véritable hépatite alcoolique : l'une susceptible de guérir presque à toutes ses périodes, l'autre aboutissant nécessairement, par un processus fatal, à l'atrophie de l'organe et à la mort. C'est également au nom de la clinique qu'il convient de faire des distinctions dans le groupe des vraies cirrhoses : les unes d'origine veineuse, amenant l'atrophie du foie et l'obstruction presque complète de la circulation porte hépatique; les autres d'origine

biliaire, n'entraînant guère de troubles dans la circulation abdominale, mais caractérisées par l'ictère et les signes de la rétention de la bile.

A. Cirrhose en général. HISTORIQUE. La cirrhose n'est réellement connue que depuis le commencement de ce siècle, bien qu'en réalité ce soit une maladie très-commune, qui a dû être observée par la plupart des anciens anatomo-pathologistes. Morgagni décrit, dans sa trente-huitième lettre, des lésions qui s'y rapportent évidemment. Bichat semble également avoir connu le foie cirrhotique; mais jusqu'à Laennec cette altération resta confondue avec les diverses variétés d'induration, cancéreuse ou non, de l'organe. Le premier, Laennec fit de la cirrhose une individualité morbide et lui donna son nom; mais ce nom, qui répondait à un aspect extérieur variable et d'importance secondaire, la couleur du foie (*κίρρος*, roux), représentait, dans l'esprit de son auteur, une signification analogue à celle du tubercule. Il voyait dans les granulations du foie (qu'il appelait *les cirrhoses*) une production nouvelle, en quelque sorte parasitaire, destinée à évoluer indépendamment du foie, et à se ramollir ultérieurement, à la façon des granulations tuberculeuses. Cette conception, complètement hypothétique, et en désaccord avec les faits cliniques, ne survécut pas à son auteur, et ne fut même pas admise par ses contemporains.

Les successeurs de Laennec ne furent guère plus heureux dans leurs interprétations, bien qu'ils eussent fait faire un grand pas à la question, en montrant qu'il ne s'agissait pas de productions hétérogènes, et que les éléments normaux du foie étaient seuls altérés dans la cirrhose. Seulement, comme ils avaient une connaissance inexacte de la structure de la glande hépatique, ils arrivèrent à des conséquences tout à fait erronées. Ainsi, Andral (*Précis d'anat. pathol.*, t. II, 2^e partie, p. 583, 1829) admettait deux substances dans le foie : l'une rougeâtre, surtout vasculaire; l'autre jaunâtre, principalement glandulaire. Or, pour lui, c'était la substance rouge qui s'atrophiait dans la cirrhose, tandis qu'en même temps la substance jaune s'hypertrophiait.

Cette manière de comprendre les lésions de l'hépatite interstitielle reposait uniquement sur une apparence extérieure. En effet, à une certaine période de l'évolution de la maladie, la vascularité du foie diminue, et les lobules entourés par le tissu sclérosé deviennent plus saillants; mais leur hypertrophie n'est pas réelle.

C'est pourtant en se fondant sur ce caractère que Becquerel, en 1840, imagina une tout autre interprétation anatomique (Becquerel, *Recherches anatomopatholog. sur la cirrhose du foie*; in *Arch. génér. de med.*, avril 1840). Lui aussi admettait les deux substances rouge et jaune; seulement, d'après lui, c'était la substance jaune qui était primitivement malade, s'infiltrait d'une matière albumino-fibrineuse et prenait un volume exubérant. D'où, comme conséquence, l'atrophie de la substance rouge, et sa disparition progressive. Ainsi, grâce à cette mauvaise conception de la structure du foie, Becquerel arrivait à des conclusions qui étaient juste l'inverse de la réalité, puisque c'est l'élément fibreux et vasculaire qui prolifère, et qui finit par étouffer l'élément glandulaire.

Ce n'est qu'en 1855 que les notions exactes au sujet de l'hépatite interstitielle chronique prirent droit de domicile en France. M. Gubler fit connaître le premier les recherches poursuivies à l'étranger sur la structure normale du foie et sur ses altérations pathologiques, et formula la théorie actuelle de la cirrhose, dans une thèse qui est restée à bon droit un modèle d'exposition scientifique (Gubler, *Théorie de la cirrhose*; thèse d'agrégation, 1855). Rejetant résolument

L'existence des deux substances du foie, il fit voir que le point le plus important de la lésion de la cirrhose était l'hyperplasie du tissu conjonctif, ainsi que l'avait vu Kiernan, et montra que le tissu cicatriciel qui envahissait ainsi le parenchyme hépatique était doué de propriétés rétractiles, tout comme celui d'une plaie cutanée. Cette assimilation de la trame fibreuse du foie à un tissu de cicatrice, conception nouvelle alors en France, donnait l'explication la plus rationnelle des altérations de la substance glandulaire, et rendait parfaitement compte des symptômes cliniques. On peut dire que c'est à partir de ce travail que l'histoire anatomique de la cirrhose a été définitivement constituée parmi nous.

Pourtant, les précurseurs de M. Gubler à l'étranger, et même en France, avaient vu déjà une partie de la vérité. Dans un travail resté peu connu au moment de sa publication, Boulland, réfutant les doctrines de Laennec, avait deviné pour ainsi dire la véritable nature de la cirrhose (Boulland, *Considérations sur un point d'anat. pathol. du foie*; in *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. IX, 1826). Pour lui, il n'y avait pas production de tissu accidentel, mais seulement dissociation des deux éléments du foie, les grains glanduleux et le lacis vasculaire. Dans le premier degré de la maladie, le lacis vasculaire s'hypertrophiait sous l'influence de congestions répétées; plus tard, il s'oblitérait, « quelle qu'en fût la cause, dit-il, phlegmasie des vaisseaux ou toute autre affection. » Quant aux masses jaunes, c'étaient les granulations sécrétoires qui étaient désorganisées par la compression, et qui prenaient alors une teinte particulière. Il était impossible, comme on le voit, d'avoir une conception plus juste du processus morbide, et il ne manquait à la théorie de Boulland, pour être universellement acceptée, que la sanction de l'anatomie normale et pathologique.

Ce furent Kiernan en Angleterre, et Hallmann en Prusse, qui la fournirent. Le premier d'ces auteurs fit paraître en 1855 ses magnifiques *Recherches sur la structure du foie*, et montra qu'à l'état physiologique il existait autour des lobules hépatiques, et dans leur intérieur, une trame fibreuse qui s'hypertrophiait considérablement dans la cirrhose. Quelques années plus tard, Hallmann arrivait au même résultat à l'aide du microscope, et montrait que les foies cirrhotiques donnaient à la coction une quantité de gélatine beaucoup plus considérable, preuve que la charpente conjonctive de l'organe était augmentée de volume (Hallmann, *De cirrhosi hepatis*, Berol., janv. 1859).

A partir de ce moment on aboutit à peu près généralement en Angleterre et en Allemagne que la cirrhose était due à l'empiétement du tissu conjonctif sur l'élément glandulaire du foie. Copland et Budd se rattachèrent à cette doctrine, et Oppolzer de Prague, la précisant encore davantage, soutint que le foie granuleux dépendait d'une imperméabilité partielle des plus fins rameaux de la veine porte. Cette imperméabilité, d'ailleurs, pouvait être le résultat, soit d'une oblitération des veinules profondes, soit de la dilatation des conduits biliaires (Oppolzer, *Vierteljahrsschr. für die pract. Heilkunde*, Bd. III, 1844). Comme on le voit, la théorie actuelle des cirrhoses d'origine veineuse et des cirrhoses d'origine biliaire était déjà contenue en germe dans ce mémoire, mais elle y resta oubliée pendant vingt ans.

En résumé, la doctrine de l'hépatite interstitielle, telle que nous la comprenons aujourd'hui, avait été pressentie et même explicitement exposée en France par Boulland; mais elle ne fut acceptée que le jour où la présence normale du tissu conjonctif dans le parenchyme du foie fut mise hors de doute. Depuis lors, tous les travaux qui se sont succédé sur cette question ont absolument confirmé

les vues de Kiernan et de M. Gubler; mais à force d'insister sur les lésions du tissu conjonctif, on a peut-être trop perdu de vue les altérations vasculaires qui en sont le point de départ. C'est à M. Charcot que revient le mérite d'avoir mieux que ses devanciers précisé l'importance de la phlébite initiale et de l'irritation des canaux portes dans la genèse de la cirrhose, surtout par opposition à la cirrhose hypertrophique d'origine biliaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Cette partie de l'histoire de la cirrhose ayant été déjà traitée en grands détails, nous nous bornerons à en rappeler les points les plus importants.

Lorsqu'on examine un foie cirrhotique, on est frappé tout d'abord de sa diminution de volume. Il est réduit souvent à une sorte de moignon presque informe, et son poids, de 12 à 1400 grammes qu'il est à l'état normal, s'abaisse à 900 et 800 grammes, ou même moins encore. La forme de l'organe est presque toujours altérée. Au lieu d'une surface lisse, unie, présentant une convexité régulière, on remarque une multitude de saillies et de dépressions; le bord antérieur cesse également d'être tranchant, et devient mousse, inégalement traversé par des sortes de brides fibreuses. Enfin, l'atrophie peut être excessive et porter sur tout un lobe; on trouve dans l'ouvrage de Frerichs la figure d'un foie dont le lobe gauche a complètement disparu et se trouve réduit à quelques nodosités rudimentaires.

La coloration apparente de la glande est extrêmement variable, et dépend de plusieurs facteurs : l'imperméabilité plus ou moins grande du tissu hépatique au sang, le degré d'infiltration biliaire ou de dégénérescence grasseuse des grains glanduleux, l'absence ou la présence d'une périhépatite chronique concomitante qui, très-souvent, masque les lésions du parenchyme sous une épaisse couche de néomembranes. Aussi est-il fréquent de rencontrer des foies tantôt franchement jaunes ou bruns, tantôt tirant sur le vert-jaunâtre, enfin entièrement gris et d'aspect blanchâtre.

Ce qui varie bien moins, c'est l'apparence du tissu hépatique à la coupe. Il est constitué par une infinité de granulations isolées les unes des autres et entourées d'une zone de tissu fibreux. Ces granulations sont ordinairement d'un jaunecroux rappelant la teinte du cuir; d'autres fois, elles paraissent verdâtres, et sont alors imprégnées de bile. Leurs dimensions sont en général médiocres; les plus grosses ne dépassent guère le volume d'une noisette ou d'un grain de raisin, et quand cette variété prédomine, elle donne à la glande un aspect tout particulier qui l'a fait désigner sous le nom de *hobnailed liver* (foie garni de clous) par les Anglais.

D'ordinaire, elles ont la grosseur d'une lentille ou d'une tête d'épingle. Leur forme est habituellement sphérique ou ovoïde; mais comme plusieurs lobules se trouvent fréquemment englobés dans un même anneau de tissu conjonctif, il en résulte que certaines granulations sont lobées et séparées incomplètement par des incisures plus ou moins profondes. Quels qu'en soient du reste la forme et le volume, elles ont toujours un caractère commun, signalé pour la première fois par M. Gubler : c'est la facilité avec laquelle elles tendent à faire saillie hors de leur alvéole. Sur la surface de coupe, elles semblent s'échapper de la gangue interstitielle commune. C'est là une preuve palpable de la compression permanente à laquelle se trouve soumis le lobule hépatique, et de la rétraction exercée dans tous les sens par le tissu fibreux morbide. Ce tissu apparaît d'ailleurs avec ses caractères habituels, facilement reconnaissables à l'œil nu : ce sont des cloi-

sons plus ou moins éparses, translucides, d'un blanc-grisâtre, peu vasculaires en général, se continuant les unes avec les autres sans interruption, de façon à former un réseau uniforme depuis la capsule de Glisson jusqu'aux lobules les plus centraux de la glande. C'est là ce qui donne au foie sa dureté et sa résistance, et qui le fait crier sous le scalpel.

Les rapports réciproques des lobules et du tissu conjonctif méritent d'être étudiés de plus près, car c'est dans la disposition qu'affectent les anneaux de sclérose autour des granulations que réside un des caractères les plus constants de la cirrhose atrophique. Déjà Carswell avait montré que l'on peut distinguer dans un foie ainsi atrophié certains départements spéciaux (Atlas, planche II, fig. 157 Art. ATROPHIES). Ainsi, une bande épaisse circonserit un certain nombre de grosses granulations, dites de premier ordre; de l'intérieur de cette bande partent des cloisons plus minces qui entourent des granulations secondaires, dites de second ordre, et ainsi de suite jusqu'aux plus petites, qui sont parfois constituées par un seul lobule.

Cette disposition, dans ses lignes les plus essentielles, est constatable à l'œil nu; elle devient bien plus évidente lorsqu'on examine au microscope une coupe de tissu durci. Si l'on se sert d'un grossissement faible, ainsi que le recommande M. Charcot (*Progrès méd.*, 1876, p. 680), on voit, avec la plus grande netteté, que chaque travée fibreuse entoure, à la façon d'un cercle complet, la masse de tissu hépatique qui constitue la granulation, et cela, non-seulement pour les plus volumineuses, mais aussi pour les plus petites d'entre elles. Un autre caractère constant, c'est que la sclérose se produit primitivement dans l'intervalle des lobules sans empiéter sur ceux-ci, et qu'elle intéresse toujours plusieurs lobules à la fois; en sorte que, résumant ces diverses particularités anatomiques dans une seule et même formule, M. Charcot définit ainsi l'altération élémentaire de la cirrhose atrophique : « C'est une sclérose *annulaire*, originairement *multiloculaire*, s'arrêtant constamment à la limite des lobules. »

Il suit de là que, lorsqu'on examine attentivement les points de la coupe où l'anneau scléreux enserre immédiatement le lobule hépatique, on passe sans ligne de démarcation du tissu fibreux aux cellules du foie, altérées sans doute, mais encore parfaitement reconnaissables. En aucun point on ne voit pénétrer les éléments conjonctifs dans la zone périphérique du lobule, et les cellules du foie ne se trouvent point dissociées par des traînées de noyaux embryonnaires. En un mot, rien dans la texture anatomique des parties malades ne révèle un travail d'irritation progressive détruisant petit à petit l'élément glandulaire et se substituant à lui.

Pourtant les altérations des cellules du foie sont considérables, et, dans les cas de cirrhose confirmée, les lobules sont fonctionnellement détruits; mais il s'agit alors d'un autre mécanisme. Les lésions du parenchyme, en effet, paraissent principalement, sinon exclusivement, produites par le fait de la compression. Les cellules sont tassées, serrées les unes contre les autres, presque toutes plus ou moins déformées et notablement aplaties; mais elles ne sont pas détruites, et surtout elles ne semblent pas le siège d'une prolifération irritative. Beaucoup d'entre elles peuvent être trouvées normales, non-seulement à la période initiale de la cirrhose, mais même quand la phase atrophique est très-avancée (Cornil et Ranvier, p. 925). Ceci prouve bien qu'elles sont passives au milieu du processus morbide, et qu'elles subissent la lésion, loin d'en être le point de départ. Le plus souvent elles s'atrophient, tantôt régulièrement, en conservant

leur forme primitive, tantôt inégalement, auquel cas elles ressemblent à des cellules fusiformes, renflées au niveau de leur noyau et allongées à leurs extrémités. Le protoplasma ne reste pas non plus intact. Il devient granuleux et pigmenté, ou, au contraire, s'infiltre plus ou moins de globules graisseux. Cette stéatose des cellules du lobule contribue sans aucun doute à exagérer la couleur jaune du tissu, et parfois devient une lésion assez prépondérante pour que Gluge et Lereboullet aient cru autrefois y voir la caractéristique de la cirrhose. Mais il faut bien savoir que c'est là une altération secondaire et purement accessoire, qui peut manquer, et qui manque souvent, même dans des cas où l'hypertrophie de l'élément fibreux est considérable.

Nous pouvons dès maintenant discuter en connaissance de cause certaines théories qui se sont produites, à une époque relativement récente, sur le processus initial de l'hépatite interstitielle. Cohn a émis l'idée qu'il se produit au début de toute cirrhose un exsudat fibrineux périvasculaire à la fois intra et extra-lobulaire, lequel s'organise ultérieurement en tissu conjonctif fibreux (Cohn, *Ueber Leberkrankheiten*; in *Günzburg's Zeitschr.* Bd. V, 6, 1854. Beale se rattache à cette doctrine et croit également à un exsudat de lymphé plastique organisable (*Arch. of Medicine*, n° 5, 1858). Or, avec ce que nous savons aujourd'hui de la genèse du tissu conjonctif, cette interprétation ne saurait être admissible. Jamais, pour le foie particulièrement, on n'a constaté l'exsudat en question, et dans tous les points où l'on surprend le travail de prolifération dès son origine, on voit un tissu de granulations, de noyaux embryonnaires, destinés ultérieurement à se transformer en éléments fibreux.

Un autre point d'anatomie pathologique nous semble également résolu par l'examen attentif des lésions histologiques : c'est la non-participation des cellules du foie au processus irritatif. Wickham Legg, frappé de la grande quantité d'éléments embryonnaires que l'on trouve quelquefois en examinant des coupes de cirrhose, avait admis que l'élément glandulaire du lobule jouait un rôle actif dans la prolifération conjonctive, et prenait une part essentielle à la production du nouveau tissu (Wickham Legg, *On Cirrhosis of the Liver*; in *St-Bartholomew's Hosp. Reports*, vol. VIII, 1872). Mais la réalité de cette participation n'a jamais été démontrée, et même elle est niée de la façon la plus formelle par Huttenbrunner et Winiwarter, qui ont cherché à vérifier le fait au moyen de l'expérimentation (*Centralblatt*, 1872, Bd. 1, Abth. 2, p. 226). D'autre part, ce que nous venons de dire des lésions du lobule dans les cas types de cirrhose atrophique semble démontrer le rôle purement passif des cellules du foie. En effet, la prolifération embryonnaire dont parle Wickham Legg est très-exceptionnelle : les cellules sont tassées les unes contre les autres, atrophiées et granuleuses, mais non dissociées ; enfin, elles restent parfois intactes. Pour toutes ces raisons, nous nous croyons autorisé à rejeter, jusqu'à plus ample informé, la transformation des cellules du foie en éléments du tissu conjonctif.

Il est donc bien démontré que l'altération fondamentale de la cirrhose atrophique consiste en une sclérose annulaire, qui étouffe graduellement les lobules hépatiques. Or, cette sclérose paraît elle-même la conséquence des *lésions circulatoires dont les radicules de la veine porte sont le siège*.

Carswell est un des premiers qui aient signalé dans la cirrhose l'existence de désordres vasculaires. Cet auteur a vu trois fois la veine porte dilatée et remplie de coagulations fibrineuses. Monmeret a également décrit un cas où les gros

trones de cette veine étaient considérablement ectasiés. A ce degré, ces lésions sont rares, mais il est presque de règle de constater un développement notable des diverses branches de la veine porte, sans qu'il y ait pourtant oblitération du vaisseau. Ce sont spécialement les petites branches, celles surtout qui rampent à la périphérie des lobules, qu'on trouve intéressées, mais tous les auteurs ne sont point d'accord sur la nature de la lésion anatomique.

Un premier fait aisé à constater, c'est la difficulté avec laquelle pénètre le liquide des injections. D'après Rindfleisch, il serait presque impossible d'injecter convenablement un foie cirrhosé, et l'auteur en tire la conséquence que la circulation veineuse est considérablement entravée dans le cours de cette affection. M. Cornil, qui a répété ces expériences, n'est pas arrivé tout à fait aux mêmes résultats, car il a vu le liquide arriver facilement à la périphérie des lobules, et de là gagner les veines portes accessoires (art. CIRRHOSE, p. 502). Malgré ces divergences cependant, il semble bien que vers la périphérie des lobules il y ait un obstacle au cours du sang veineux, là où justement l'anneau scléreux est le plus complet.

Quant à préciser exactement quelle est la nature de cet obstacle, cela est plus difficile. L'examen microscopique des points sclérosés, en effet, loin de montrer une diminution du lacis vasculaire, témoigne d'une richesse sanguine insolite. MM. Cornil et Ranvier insistent sur le fait que les capillaires à ce niveau sont énormément dilatés, anastomosés les uns avec les autres, et qu'ils constituent une sorte de tissu lacunaire, où la paroi propre des vaisseaux disparaît exactement comme dans le tissu caverneux. Même quand les éléments conjonctifs sont devenus fibreux et denses, les vaisseaux sanguins persistent encore fort nombreux, et leurs parois se confondent avec le tissu sclérosé, en sorte que les fibres élastiques et contractiles font absolument défaut. Est-ce là ce qui fait que le cours du sang est entravé, et que la circulation porte, dans le foie cirrhotique, est fort incomplète? ou bien faut-il invoquer des lésions plus profondes intéressant les capillaires intra-lobulaires eux-mêmes? Cette dernière opinion a été soutenue avec talent en Allemagne par E. Wagner (*Die granulirte Induration der Leber*; in *Arch. der Heilk.*, Heft V, 1862). D'après cet auteur, l'altération fondamentale de la cirrhose consiste en un rétrécissement et une oblitération des capillaires intra-lobulaires situés à la périphérie du lobule, en sorte que la veine centrale se trouve séparée de ses communications naturelles avec le système porte extra-lobulaire. Cette oblitération est elle-même la conséquence de l'épaississement des capillaires et de l'accroissement de leur tunique externe, par un processus irritatif chronique; et de cette façon s'expliquent à la fois la gêne circulatoire et la dilatation *a tergo* des veines extra-lobulaires.

Toutefois, ces lésions des capillaires n'ont pas été signalées depuis comme fréquentes dans la cirrhose atrophique. M. Charcot les met formellement en doute (*Arch. de phys.*, 1876, p. 455) : pour lui, dans la sclérose annulaire caractéristique du foie des buveurs, le lobule est respecté, par conséquent, les capillaires intra-lobulaires sont intacts. D'autre part, ce ne sont pas non plus les gros trones veineux qui sont le point de départ de l'irritation néoplasique, car ils ne sont presque jamais malades. On se trouve conduit ainsi à localiser la lésion initiale dans le système des canaux prélobulaires et des veines interlobulaires.

C'est là, en effet, suivant toute apparence, que débute la phlébite qui retentit

sur la trame conjonctive interstitielle. Il existe, à l'appui de cette opinion, plusieurs arguments d'une réelle valeur.

D'abord, on a constaté plusieurs fois dans le réseau vasculaire extra-lobulaire de petites coagulations fibrineuses, Cela ne suffit pas sans doute pour faire accepter d'emblée l'idée d'une phlébite primitive; mais voici qui est plus concluant : Klebs a observé directement la prolifération de l'endothélium dans ces vaisseaux, et l'existence de l'endophlébite et de la périphlébite. Le fait est donc patent, au moins pour quelques cas.

En outre, si l'on examine avec soin, parmi les portions de tissu sclérosé, celles qui sont devenues malades en dernier lieu, et où l'on peut surprendre les phases initiales du processus morbide, on constate que c'est autour des vaisseaux interlobulaires que se montrent de préférence les amas de noyaux embryonnaires, indice d'une prolifération active. Il semble donc rationnel de supposer que le travail irritatif, au début de la cirrhose, part des veines de cet ordre et se diffuse de là dans le tissu conjonctif.

Cette interprétation a d'ailleurs en sa faveur les faits expérimentaux. Solowiewf a montré (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXII, p. 495, 1875) qu'en liant progressivement la veine porte chez les animaux, on détermine la production d'une sclérose de tous points comparable à la cirrhose atrophique, et se présentant sous la forme d'anneaux fibreux multilobulaires. Or, en pareil cas les veines interlobulaires, remplies de thrombus, sont entourées d'une zone d'éléments embryonnaires, tout comme sur certains foies cirrhotiques. Il est donc rationnel de conclure de la similitude des lésions à celle du processus morbide.

Quel est le rôle de l'artère hépatique dans ces altérations vasculaires? C'est là un point encore controversé. Frerichs a cru voir une sorte d'antagonisme entre les lésions de la veine porte et celles de l'artère hépatique : tandis que la première est oblitérée dans ses petites branches, la seconde se dilaterait au contraire, et ses rameaux échapperaient à la compression. Pour lui, il se passe dans le foie cirrhotique quelque chose d'analogue à la circulation bronchique supplémentaire signalée par Natalis Guillot chez les tuberculeux. Mais ces résultats ne sont point admis par tout le monde, bien qu'ils paraissent physiologiquement rationnels, puisque la pression du sang dans l'artère hépatique est plus forte que dans la veine porte. Wagner (*Arch. der Heilk.*, Jahrg. 5, p. 459, 1862), recherchant les vaisseaux de nouvelle formation développés aux dépens de l'artère hépatique, ne les a pas retrouvés, et les injections de MM. Cornil et Ranvier semblent prouver que le réseau sanguin extra-lobulaire est presque uniquement constitué par les ramuscules de la veine porte. La démonstration du fait avancé par Frerichs est d'ailleurs fort difficile à donner, si l'on se rappelle que le système porte s'anastomose à la périphérie des lobules avec celui de l'artère hépatique, et que les injections passent librement de l'un dans l'autre.

Un point d'anatomie pathologique qui a une grande importance dans l'histoire de la cirrhose atrophique, c'est l'intégrité presque absolue des voies biliaires, alors que les vaisseaux sanguins sont le siège d'altérations considérables. Malgré la proximité des deux systèmes dans les espaces interlobulaires, il ne semble pas qu'en général le développement de la sclérose entraîne des modifications bien appréciables dans l'état des canalicules biliaires. Ceux-ci ne sont pas plus dilatés qu'à l'ordinaire, et lorsqu'on les examine au microscope, ce sont toujours les ramuscules d'un certain calibre que l'on aperçoit, tapissés de leur épithélium cubique et ne présentant aucune altération évidente. Presque

jamais, notamment, on ne constate de réseaux de canalicules biliaires contournés, dus à la dilatation des plus fins ramuscules; nous verrons, au contraire, que cette dernière lésion constitue la règle dans les cirrhoses d'origine biliaire.

Il nous reste à mentionner, pour terminer l'anatomie pathologique de la cirrhose, certaines altérations, les unes constantes, les autres accidentelles, qui, par leur prédominance dans quelques cas, peuvent changer la physionomie clinique de la maladie.

La gêne circulatoire considérable dont le foie est le siège entraîne comme conséquence une stase sanguine notable dans le système porte, et le développement collatéral de veines supplémentaires dites veines portes accessoires. Kiernan avait déjà signalé autrefois la fréquence des vaisseaux adventices le long des adhérences établies entre le foie et le diaphragme. Depuis, M. Sappey a démontré que cette circulation supplémentaire s'effectuait constamment par des voies multiples. Il résulte de ses recherches (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 8 mars 1859) que des vaisseaux volumineux se développent dans le ligament suspenseur du foie, et communiquent largement avec le système des veines tégumentaires thoraciques et abdominales, en sorte que la dilatation s'étend de proche en proche, des sous-cutanées abdominales aux mammaires internes, ce qui permet au sang de revenir au cœur par la veine azygos. Ce ne sont pas là les seuls canaux de dérivation qui assurent la circulation en cas de cirrhose. M. Gubler a mis en relief le rôle des veines hémorroïdales et des œsophagiennes, qui forment comme le trait d'union entre les vaisseaux de la circulation générale et le système porte. Or, dans la cirrhose, si les vaisseaux hémorroïdaux sont rarement très-congestionnés, par contre, les veines du cardia et de l'œsophage sont ordinairement variqueuses, ce qui, comme nous le verrons, devient parfois la source d'accidents graves.

Il en est de même pour le cæcum et le côlon : des adhérences se développent entre le foie et ces organes, et les néo-vaisseaux qui se forment contribuent à rétablir, soit directement, soit indirectement, le cours du sang.

Quant à la veine cave elle-même, elle n'est ordinairement le siège d'aucune altération, ce qui se conçoit facilement, puisque l'obstacle à la circulation est situé en amont par rapport à elle. Il est des cas cependant où la rétraction du foie est telle, qu'elle arrive à réduire considérablement le calibre du vaisseau, et à produire un véritable étranglement au-dessous du diaphragme. C'est ce qui avait lieu notamment dans un cas de R. Lyons (*Dublin Medical Press.*, t. XXII, p. 572, 1850) : par compensation, la veine azygos et le système des vaisseaux rachidiens étaient excessivement dilatés.

Une autre conséquence habituelle, mais non constante, de la cirrhose atrophique du foie, est la *tuméfaction de la rate*. On peut envisager cette lésion comme étant le résultat de la gêne circulatoire dans le système porte, et de la stagnation du sang dans la veine splénique. Mais il ne s'agit pas exclusivement d'un phénomène mécanique, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire : car on devrait sans cela trouver constamment la rate grosse chez les cirrhotiques. Or, les relevés de Frerichs montrent que cet état de la glande ne se rencontre que dans la moitié des cas (18 fois sur 36), et même souvent c'est une atrophie splénique véritable que l'on constate. Pour expliquer ces faits, M. Gubler avait imaginé l'hypothèse que les artères abdominales subissent chez les cirrhotiques un retrait en rapport avec la diminution d'activité des organes auxquels elles se distribuent. Mais on n'a jamais démontré la réalité de

ce retrait, tandis que l'examen microscopique de la rate montre, en pareil cas, une sclérose presque identique à celle du foie. Il est donc rationnel de supposer que les causes étiologiques qui donnent lieu à l'hépatite interstitielle amènent également une splénite de même nature. Reste à savoir seulement pourquoi cette altération de la rate manque parfois, tandis qu'elle existe dans d'autres cas : c'est là un point qui mériterait d'être recherché de nouveau, en tenant compte des diverses variétés de cirrhose.

Les mêmes considérations sont applicables aux *lésions rénales* qui, très-communément, accompagnent la cirrhose hépatique. La réalité du fait ressort des statistiques suivantes : Wallmann, relevant attentivement l'histoire clinique et anatomo-pathologique de 24 cas de cirrhose, constate 17 fois une sclérose du rein (*Beiträge zur Statistik der granulirten Leberentartung*; in *Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, n° 9, 1859). Handfield Jones, sur 50 cas, rencontre 26 fois de la néphrite interstitielle à divers degrés (*Some Observations upon the Diseases of the Liver*; in *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, oct. 1855), et il en conclut que la cirrhose n'est pas une maladie locale, mais une manifestation d'une sorte de diathèse générale caractérisée par des proliférations multiples. En réalité, cela ne prouve qu'une chose, c'est que l'alcool, la grande cause de l'hépatite interstitielle, agit sur tous les tissus à peu près de la même manière, et intéresse aussi bien le rein que le foie.

Le *péritoine*, lui aussi, est fréquemment le siège de lésions inflammatoires, le plus ordinairement propagées. D'abord, la périhépatite est la règle, ainsi que la péricapsulite ; on trouve de plus des adhérences néomembraneuses qui relient le foie et la rate aux viscères voisins. Ces adhérences se présentent sous la forme de végétations exubérantes constituées par un tissu de bourgeons charnus très-vasculaires, ce qui les expose à être fréquemment le point de départ d'hémorragies. Parfois même cette tendance hémorragique est si accentuée, qu'elle existe jusque dans l'intérieur du parenchyme du foie, où se voient de véritables ecchymoses (Obs. de M. Laboulbène, *Soc. biol.*, 1851, p. 25). Rien n'est plus commun que de constater aux autopsies des exsudats et des adhérences néomembraneuses de péritonite chronique, parfois même des signes d'inflammation séro-purulente généralisée à toute l'étendue de la cavité péritonéale.

SYMPTÔMES. La symptomatologie de la cirrhose est des plus complexes et des plus obscures. Le travail irritatif qui détermine l'hyperplasie de la trame conjonctive du foie est déjà depuis longtemps en puissance, avant qu'éclatent les phénomènes morbides, et très-souvent les premiers symptômes apparents sont ceux d'une obstruction de la veine porte, qui est le dernier terme de la lésion confirmée. Aussi est-il ordinairement fort difficile de préciser la date du début de la cirrhose. Elle est insidieuse dans son développement, presque toujours latente dans ses manifestations ; elle ne se déclare qu'au moment où le mal est déjà sans remède, quand le foie est déjà rétracté et en voie d'atrophie.

Pourtant, lorsqu'on reprend l'histoire des antécédents des malades, on apprend d'eux que bien souvent l'affection s'est annoncée par des malaises qui auraient pu mettre sur la voie du diagnostic. Assez fréquemment ils ont eu depuis plusieurs années des digestions difficiles, des douleurs sourdes dans l'hypochondre droit, des accidents subaigus d'embarras gastrique. Ces troubles de la santé s'accompagnaient parfois d'une légère augmentation de volume du foie, qui débordait les fausses côtes ; il y avait un peu d'ictère, de l'anorexie, des nausées et même des vomissements : bref, on retrouve le tableau de la congestion hépa-

tique dans ses formes les plus atténuées. Lorsque ces poussées congestives se répètent, elles créent pour le foie une sorte d'état subinflammatoire permanent, qui constitue la première phase de l'hépatite interstitielle. Cette phase peut être fort longue, durer des années, sans aboutir nécessairement au stade hypertrophique, mais, par contre, elle y conduit souvent, quand les mêmes causes d'irritation se rencontrent.

Exceptionnellement, la cirrhose du foie peut débiter brusquement. Il s'agit alors d'une de ces congestions hépatiques intenses que nous avons décrites, avec fièvre, point de côté, sensibilité extrême à la pression abdominale, douleur irradiée à l'épaule et coloration ictérique des téguments. Ces phénomènes aigus ne tardent pas d'ordinaire à se calmer, mais l'irritation hépatique persiste; souvent même il subsiste de la fièvre à manifestations vespérales. Cet état de choses fait place insensiblement aux signes de l'obstruction de la veine porte et la cirrhose est constituée.

De ces modes de début, le premier est de beaucoup le plus fréquent, et les désordres fonctionnels que ressentent les malades sont déjà l'expression de la désorganisation du tissu hépatique.

Les *troubles digestifs* ouvrent habituellement la scène. L'appétit se maintient, mais les digestions sont mauvaises : après les repas survient du ballonnement de l'estomac, de la flatulence; les patients se plaignent d'une sensation de constriction à l'épigastre, d'une pesanteur abdominale. Ils ont habituellement de la constipation, à laquelle succède parfois une diarrhée passagère. Leurs garde-robes sont biliuses, mais un peu décolorées et plus pâles qu'à l'état normal.

Cet état de choses persiste souvent assez longtemps sans modification; mais bientôt l'état général s'aggrave. Les malades perdent toute appétence pour les aliments, ils ne mangent plus qu'avec répugnance, et souvent ont des nausées. Ils commencent alors à maigrir et à sentir leurs forces diminuer; ils se rendent parfaitement compte de leur faiblesse progressive; le travail leur pèse; ils s'essouffent dès qu'ils marchent un peu vite, leurs masses musculaires s'amoindrissent, et ils deviennent manifestement anémiques.

Jusqu'ici ce sont, comme on le voit, les symptômes vagues d'une affection gastro-intestinale au début, et aucun de ces troubles fonctionnels n'est caractéristique. Il est pourtant possible, dès cette période, de songer à une cirrhose commençante, si l'on examine les urines. Elles sont en général brunes, analogues à de la bière forte, laissant déposer fréquemment des sédiments uratiques qui forment, avec la matière colorante de l'urine, une sorte de laque d'un rouge foncé. Y verse-t-on de l'acide nitrique, on y voit se dessiner immédiatement, au-dessus de l'acide, un diaphragme coloré en noir, ou en brun très-foncé, et qui représente, d'après M. Gubler, un mélange d'indigosine et d'hémaphéine. Rarement on constate de l'albumine, et quand elle existe, elle est en quantité médiocre, tandis qu'au contraire l'acide urique se montre sous l'aspect d'un diaphragme épais à la partie supérieure du liquide.

Un autre signe qui se montre souvent chez les cirrhotiques avant toute constatation de gêne circulatoire hépatique, c'est la sécheresse de la peau et la suppression presque complète de la transpiration. Ceci, joint à la pâleur et à la teinte jaunâtre des téguments, donne aux malades un aspect tout particulier, qui révèle dès l'abord une grave affection et un trouble profond de l'hématose. Pourtant ce n'est pas la teinte d'emblée cachectique des cancéreux, ni le teint plombé des saturnins : au contraire, la peau se ride et devient comme parche-

minée chez les cirrhotiques, en même temps que les capillaires et les veinules de la face, souvent très-développés, dessinent des plaques violacées sur les joues et les ailes du nez. Cette apparence est assez remarquable pour faire soupçonner la cirrhose chez quelques sujets, mais elle manque trop souvent pour qu'on puisse établir sur cette constatation aucune certitude.

Au bout de quelque temps, des troubles intestinaux plus caractéristiques viennent imprimer à la maladie un aspect spécial. Aux malaises digestifs des premières semaines a succédé un état de flatulence habituelle et de tension du ventre. En même temps que l'amaigrissement des masses musculaires se prononce, la circonférence de l'abdomen augmente, et un météorisme permanent tend à s'établir. Ce n'est pas encore de l'ascite, mais c'en est le signe précurseur. Déjà, à cette période, il est parfois possible, en faisant coucher latéralement le malade, de constater la présence d'une petite quantité de liquide dans les fosses iliaques. Quelques jours, quelques semaines plus tard, l'ascite n'est plus méconnaissable. Tantôt elle apparaît lentement, insidieusement, c'est le cas le plus ordinaire, et elle ne donne lieu à aucune sensation douloureuse. D'autres fois elle se produit très-rapidement, et dans l'espace de quelques jours l'épanchement atteint des proportions considérables; circonstance fâcheuse, car elle précipite singulièrement l'évolution des accidents morbides ultérieurs.

La constatation de l'ascite, en l'absence de tout œdème des jambes, chez un individu souffrant de troubles digestifs depuis quelque temps, est un signe d'une grande valeur, car c'est la preuve directe d'un obstacle au cours du sang dans le foie, d'une sorte de ligature du tronc de la veine porte. Toutefois, la présence du liquide n'est pas due à cette cause exclusive, et il faut toujours songer à la possibilité d'une irritation subaiguë du péritoine amenant un flux de sérosité dans la cavité abdominale. C'est ce qui survient notamment presque toujours lorsque l'ascite se développe brusquement. Dans ces circonstances, il y a presque toujours simultanément deux facteurs qui concourent à la produire: d'une part une obstruction plus ou moins complète de la veine porte intra-hépatique; de l'autre, un certain degré de péritonite, soit localisée au voisinage du foie, soit même générale. C'est ce qui explique comment on voit fréquemment des malades arriver à l'hôpital avec une ascite considérable, symptomatique évidemment d'une cirrhose, et chez lesquels l'épanchement abdominal semble tout d'abord diminuer, bien que les conditions physiques de la circulation hépatique ne soient pas modifiées.

Dans les cas simples, où le foie est seul en jeu, l'ascite présente les caractères classiques de l'accumulation de sérosité dans l'abdomen. L'exploration du ventre montre partout une indolence absolue, même dans la région du foie; la sensation de flot perçue par le doigt a une netteté singulière, et la rapidité avec laquelle le liquide se déplace prouve que l'épanchement est libre de toute adhérence péritonéale. Lorsqu'il existe au contraire de la périhépatite, on constate toujours, sinon une douleur vive, au moins un certain degré d'endolorissement du flanc droit. C'est là un signe de présomption en faveur d'une complication péritonéale, surtout quand la souffrance à la pression est circonscrite; car il n'est pas rare de voir, sous l'influence d'une tympanite excessive, des douleurs assez vives se produire dans l'abdomen en l'absence de toute inflammation du péritoine.

L'ascite est donc un phénomène complexe, qui reconnaît pour causes, avant tout, la gêne mécanique de la circulation porte, et accessoirement l'irritation

sécrétoire de la séreuse abdominale. On pourrait encore y joindre l'altération du sang, qui prédispose aux hydropisies, mais cette dernière influence est évidemment fort secondaire, si l'on réfléchit que l'ascite se montre toujours isolément au début de la cirrhose, tandis que les autres hydropisies sont toujours des complications de la période ultime. En pratique, l'ascite conserve donc sa signification, et elle est en rapport avec le degré d'obstruction de la veine porte.

Ceci permet de comprendre comment l'accumulation de sérosité péritonéale se faisant graduellement, au fur et à mesure du rétrécissement de la circulation porte, le ventre arrive peu à peu à se distendre dans des proportions excessives, sans que les troubles fonctionnels perçus par le malade soient en rapport avec l'abondance de l'épanchement. On voit ainsi des sujets arriver à un développement abdominal énorme, au point qu'on retire chez eux, en une seule ponction, jusqu'à 15 et 18 litres de liquide ; et cependant ces malades ne souffrent pas, et n'éprouvent qu'une sensation de gêne épigastrique due au poids du liquide et au volume de l'abdomen.

Il est vrai de dire que bien avant le développement complet de l'ascite les ressources de la circulation collatérale rétablissent en partie le cours normal du sang porte, et compensent, dans une assez large mesure, l'obstacle qui siège dans les veines intra-hépatiques. Nous avons déjà signalé, en parlant de l'anatomie pathologique, les modifications qui se prononcent dans les vaisseaux portes accessoires, et dans les réseaux anatomiques sous-diaphragmatiques. Par toutes ces voies supplémentaires, le sang revient vers le système des azygos, et la tension de la veine porte en amont du foie se trouve d'autant diminuée.

Le phénomène clinique qui traduit ce développement vasculaire collatéral est la *dilatation des veines sous-cutanées abdominales*, lesquelles vont du foie à la mammaire interne, par l'intermédiaire des vaisseaux du ligament suspenseur de la glande. Avant même que l'ascite soit très-prononcée, et lorsqu'on ne constate pour ainsi dire que le météorisme intestinal, on voit déjà se dessiner un réseau veineux superficiel dont l'aspect est très-caractéristique. Il est en effet compris à peu près exclusivement entre l'appendice xyphoïde et le pubis, et prédomine manifestement dans la partie latérale droite et dans la moitié supérieure de l'abdomen.

Ce réseau n'est pas flexueux et irrégulier comme la plupart des plexus veineux ; il se compose de quatre ou cinq troncs principaux, descendant verticalement le long de l'abdomen parallèlement les uns aux autres, et diminuant de calibre à mesure qu'ils se rapprochent de la région sus-pubienne. Entre ces vaisseaux rampent des veinules plus petites qui communiquent entre elles et s'abouchent dans les veines principales, formant ainsi un lacis continu qui relie les sous-cutanées abdominales aux mammaires internes. Or, tandis qu'à l'état normal les communications circulatoires entre les vaisseaux de la paroi abdominale et les viscères profonds sont tout à fait rudimentaires, dans la cirrhose elles deviennent faciles, et les principales branches de ces veines compensatrices acquièrent souvent le volume d'une plume d'oie, et même davantage. Il s'y produit de plus un singulier renversement du courant normal du sang. Au lieu de revenir de la paroi abdominale vers le foie, comme à l'état physiologique, c'est du foie que se produit le reflux, et par l'intermédiaire des mammaires internes et des intercostales le sang porte gagne le système de la veine azygos. La conséquence de ce trajet anormal est d'établir une stase permanente dans les veines épigastriques, d'où la dilatation de proche en proche des tégumentueuses abdominales,

non-seulement à la surface de la peau, mais à la face profonde des muscles de l'abdomen.

Il résulte de cette circulation rétrograde que le sens du courant sanguin n'est pas toujours facile à démontrer, grâce à la facilité des communications entre les veines thoraciques et abdominales. De là sans doute les divergences que l'on a parfois signalées à cet égard, pour les uns, le sang marchant de haut en bas vers les veines épigastriques; pour les autres, de bas en haut vers les mammaires internes. Nous croyons, pour notre part, que presque toujours le sang progresse dans ce dernier sens, et qu'il ne se jette pas dans le système de la veine cave inférieure, mais bien dans celui de la veine azygos. Ceci est facile à prouver dans quelques cas; en déprimant la paroi veineuse alternativement dans les deux sens, on voit que la réplétion du vaisseau se fait beaucoup plus rapidement quand on remonte vers la poitrine que quand on descend vers l'abdomen: toutefois il est des malades chez lesquels le rétablissement de la circulation se fait presque instantanément dans l'une ou l'autre direction, ce qui prouve simplement que les communications sont larges et la tension du sang dans les veines assez considérable.

C'est dans ces conditions que, si l'on applique le stéthoscope sur le parcours des vaisseaux dilatés, on perçoit parfois un souffle vasculaire continu, signalé par Trousseau dans ses leçons cliniques (Trousseau, *loc. cit.*, III, p. 551). Ce phénomène n'a en lui-même aucune valeur: on le produit toutes les fois qu'un vaisseau repose sur un plan résistant et peut être comprimé par le stéthoscope de façon à être rétréci sur un point de son parcours. Il indique seulement deux choses: c'est que le vaisseau est assez large pour être traversé par un courant sanguin notable, et en second lieu, que le sang est animé d'une certaine vitesse de translation. Il en est de même du frémissement vibratoire, qui traduit au doigt la sensation que perçoit l'oreille, et qui a été quelquefois signalé dans le cours de la cirrhose.

La dilatation des veines sous-cutanées abdominales n'est pas un signe pathognomonique, car on la rencontre dans le rachitisme, dans la péritonite tuberculeuse, et dans le cours de certaines tumeurs abdominales. Mais c'est néanmoins une constatation d'une grande valeur, parce qu'elle indique une gêne permanente dans la circulation profonde de l'abdomen, et que presque toujours c'est le foie qui en est le siège. Rapprochée de l'ascite, surtout quand cette dernière est encore peu considérable et que la tympanite domine, elle a une signification très-précise, et doit toujours conduire le clinicien vers la recherche d'un début de cirrhose.

Malgré les ressources de la circulation supplémentaire que nous venons de décrire, il vient un moment où l'épanchement abdominal cesse d'être facilement supporté par le malade. Une oppression habituelle, d'abord peu prononcée, mais graduellement croissante, l'impossibilité de marcher, de monter un escalier, de se livrer au moindre effort, puis bientôt de se tenir couché dans le décubitus dorsal, caractérisent cette nouvelle phase de la maladie. Les malades souffrent peu lorsqu'ils sont au repos, mais dès qu'ils font le moindre mouvement ils deviennent anhéants et anxieux: ces phénomènes s'exaspèrent après les repas, par suite de la réplétion de l'estomac et du météorisme qui augmente à ce moment; de véritables accès de suffocation surviennent, et il devient parfois urgent de pratiquer l'évacuation du liquide. Bien avant ce degré ultime de suffocation mécanique, la circulation cardio-pulmonaire se trouve gênée, par le fait du refoulement

du diaphragme. Un état congestif permanent du poumon s'établit et les malades sont fréquemment tourmentés par des accès de toux quinteuse accompagnés d'une expectoration rare et tenace. Le cœur, repoussé lui-même en haut et en dehors, est gêné dans son fonctionnement normal et parfois on constate des irrégularités dans le rythme cardiaque qui ne sont pas dues à une autre cause; c'est là du reste un symptôme exceptionnel. Bien plus souvent les patients se plaignent d'une angoisse précordiale permanente et de palpitations, qui surviennent de préférence pendant la période digestive.

Au milieu de ces troubles fonctionnels souvent fort prononcés, il est remarquable de voir combien les symptômes hépatiques proprement dits sont peu marqués. On ne constate presque jamais de douleurs vives dans l'hypochondre droit, à peine une sensation d'endolorissement dans quelques cas, lorsqu'il y a de la périhépatite concomitante. Tout se borne à la gêne mécanique de la circulation porte, et à l'épanchement qui en est la conséquence. Il est même relativement rare de voir se produire de l'ictère, ce symptôme si fréquent des lésions hépatiques. A peine existe-t-il une légère suffusion jaunâtre des sclérotiques, imputable souvent à la dissolution trop rapide des globules sanguins, parfois cependant symptomatique de la présence de la bile dans le système circulatoire.

Cette absence d'ictère, dans la plupart des cas de cirrhose atrophique, est un fait sur lequel on ne saurait trop insister, et qui a frappé tous les observateurs, du jour où la maladie a commencé à être connue. Frerichs indique expressément que chez les cirrhotiques la peau fonctionne mal, et qu'elle est terne et grisâtre; quelquefois, dit-il, elle offre une teinte subictérique, très-rarement franchement ictérique. Suivant lui, dans ces derniers cas, il existe presque toujours une complication, soit un catarrhe des voies biliaires, soit une cause de compression du canal cholédoque; quand il y a simplement une teinte subictérique, c'est que le tissu fibreux interstitiel, devenu exubérant, comprime les premières radicules biliaires. Trousseau, lui aussi, avait de la peine à comprendre comment l'ictère n'était pas la conséquence obligée de toute cirrhose, et il invoquait pour expliquer cette anomalie apparente une sorte d'accoutumance de l'organisme, en vertu de laquelle la bile cessait graduellement de se sécréter à mesure que ses canaux d'écoulement devenaient de plus en plus restreints. Pour lui, la rapidité du processus faisait la principale différence entre l'ictère grave, qui détermine une jaunisse d'emblée, et la cirrhose, qui entraîne à peine un état subictérique.

Aujourd'hui que l'on connaît mieux le point de départ veineux de la cirrhose atrophique, on s'explique plus aisément l'absence d'ictère, encore que l'hypergénèse fibreuse ait détruit une partie de la substance glandulaire du foie. C'est même là un des meilleurs arguments cliniques à l'appui de la théorie; car les anneaux de sclérose, qui étreignent la périphérie des lobules et gênent singulièrement la circulation porte, laissent intactes les origines biliaires, ou peu s'en faut. Dès lors, rien d'étonnant s'il ne passe dans le sang qu'une quantité insignifiante de bile, et si la plupart des cirrhotiques ne présentent pas la moindre trace d'ictère.

Est-ce à dire que la jaunisse ne se montre que dans les cirrhoses d'origine biliaire? Ce serait évidemment une exagération. Quelquefois, dans la cirrhose commune de Laennec, la coloration jaune de la peau peut être fort intense; mais c'est l'exception, et on est alors presque toujours en droit d'affirmer qu'il

s'est fait une complication d'angiocholite, ou une oblitération accidentelle des voies biliaires.

Pour trancher la question, il faut toujours recourir à l'exploration directe du foie, même dans les cas où tous les symptômes de la maladie se rencontrent réunis. Cette exploration ne laisse pas de présenter parfois de grandes difficultés, et, suivant la phase à laquelle est arrivée la maladie, elle fournit souvent des résultats absolument dissemblables.

Au début de la cirrhose, il est rare de constater une diminution de volume appréciable de la glande : le plus ordinairement, c'est même l'inverse qui s'observe. La question de savoir si toujours la cirrhose atrophique débute par une phase congestive est encore mal résolue, parce que l'on est rarement à même de suivre le mal depuis son origine jusqu'à son évolution terminale. Il est certain cependant que chez quelques malades le foie est manifestement plus gros, plus lourd et plus tendu à la palpation. S'il faut même en croire les recherches récentes de Borelli à ce sujet (*Beitrag zur physikalischen Diagnose der interstitiellen Hepatitis; in Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzb.*, t. VIII, p. 87, 1874), le début de la cirrhose serait toujours caractérisé par une période néoplasique, dans laquelle la limite supérieure du foie s'élèverait, son bord inférieur ne dépassant pas les fausses côtes, et cette élévation pourrait ainsi atteindre jusqu'au voisinage du deuxième espace intercostal. Tout en admettant que ce signe puisse se rencontrer, lorsque le météorisme abdominal est considérable, et que le diaphragme est refoulé vers la cavité thoracique, nous croyons qu'il manque souvent, et n'a pas une valeur absolue.

Une fois la maladie confirmée, les progrès de la sclérose interstitielle amènent la rétraction progressive de l'organe, et par suite sa diminution de volume. Mais la constatation de cet état du foie est souvent difficile à fournir. D'une part, l'épaisseur des parois abdominales gêne fréquemment la palpation ; de l'autre, l'abondance croissante de l'ascite est une cause d'erreur, en faisant paraître la glande plus petite qu'elle n'est réellement, car presque toujours dans ces conditions les anses intestinales surnagent le liquide et s'interposent entre la paroi de l'abdomen et le bord tranchant du foie. Il faut tenir compte de toutes ces difficultés, si l'on veut arriver à une appréciation exacte. Le plus ordinairement, on n'aboutit qu'à une seule conclusion : c'est que le foie est petit, et que les limites de sa matité le long de la ligne axillaire et de la ligne mamelonnaire sont moindres qu'à l'état normal. D'autres fois, l'exploration de l'abdomen fournit des renseignements plus précis sur l'état anatomique de la glande. Lorsque la paroi du ventre est souple et mince, le météorisme peu considérable et l'ascite relativement modérée, on peut sentir, en déprimant doucement l'hypochondre droit, le bord tranchant du foie et même une partie de sa face convexe. Il est alors facile de s'assurer que l'organe a changé de forme ; que sa limite inférieure est mousse et irrégulière, souvent bosselée, et que sa surface, de lisse qu'elle était, est devenue granuleuse et inégale. On peut également se rendre compte que ces granulations sont fort petites et très-serrées les unes contre les autres, ce qui établit une différence fondamentale entre la sensation que l'on éprouve et celle que donnent au doigt les nodosités du cancer hépatique. Enfin, l'organe tout entier est dur, rénitent et coriace, et c'est encore là une notion fournie par le palper, qui est d'un grand secours pour le diagnostic de la cirrhose.

Lorsque tous ces signes se trouvent réunis, il est presque impossible de mécon-

naître l'induration atrophique du foie ; malheureusement, on les constate rarement avec cette netteté, et l'analyse des symptômes rationnels présente alors plus de valeur que l'exploration physique de la région hépatique. Dans ces cas douteux, l'examen de la rate est toujours indiqué, et fournit des renseignements complémentaires fort importants. En faisant coucher le malade sur le côté droit, de façon à découvrir la région splénique, on peut se convaincre que chez la plupart des malades cet organe est singulièrement augmenté de volume. Non-seulement la limite supérieure de la matité est remontée dans la région axillaire, mais le bord inférieur de la glande dépasse les fausses côtes. On constate aussi que la rate, de même que le foie, est dure et fibreuse, parfois un peu sensible à la pression, quand il y a de la périsplénite de voisinage. L'augmentation de volume de la glande peut atteindre parfois des proportions excessives. Ainsi, M. Foucault a présenté à la Société anatomique (*Bull. Soc. anat.*, 1867, p. 645) des pièces provenant d'un homme mort de cirrhose à quarante-cinq ans. La lésion du foie n'offrait rien d'exceptionnel, mais la rate était énorme, indurée dans sa trame, et elle atteignait le poids colossal de 950 grammes, sans qu'il y eût eu d'antécédents palustres chez le malade.

La tuméfaction de la rate est donc un bon signe de la cirrhose, et quand on la constate en même temps que l'atrophie du foie chez un malade atteint d'ascite, le diagnostic ne laisse presque aucun doute. Il ne faudrait pas s'attendre cependant à rencontrer nécessairement cet antagonisme entre l'état du foie et de la rate chez tous les cirrhotiques. Si la splénomégalie a été considérée comme très-commune dans la cirrhose par certains auteurs, au point que Bamberger ne l'aurait vue manquer que 2 fois sur 54 cas, et Oppolzer 4 fois sur 26, par contre, d'autres statistiques infirment ces résultats. Ainsi, Frerichs estime que la moitié des malades atteints de cirrhose n'ont guère la rate plus volumineuse qu'à l'état normal, et quelques-uns même l'ont plus petite et atrophiée. Ceci prouve une chose : c'est que les théories mécaniques n'expliquent pas toutes les particularités de la cirrhose, car, s'il en était ainsi, du moment que le cours du sang est entravé dans le système de la veine porte intra-hépatique, il devrait nécessairement y avoir stase et engorgement de la rate en amont de l'obstacle. Ce qui est vrai, c'est que le même travail irritatif dont la trame du foie est le siège se produit dans la charpente fibreuse de la rate, et amène sa dégénérescence atrophique ; mais les circonstances spéciales qui font que le foie et la rate sont tantôt isolément, tantôt simultanément malades, sont encore méconnues.

Tels sont les symptômes qui caractérisent la période confirmée de la cirrhose. Dès que la maladie est entrée dans cette phase, les accidents suivent invariablement leur cours, avec une marche plus ou moins rapide, mais inévitable. L'état général devient progressivement plus mauvais ; le teint du visage est terreux ou injecté par intervalles ; la langue se sèche. Les troubles digestifs s'accroissent de plus en plus ; l'appétit se perd, et la flatulence qui suit l'ingestion des aliments devient parfois excessive. A la constipation des premières semaines de la maladie succède fréquemment la diarrhée, qui est plutôt l'expression de l'affaiblissement général de l'organisme que d'un état pathologique bien défini de l'intestin, car elle n'est nullement en rapport avec l'abondance de l'ascite. Bien que théoriquement l'obstacle à la circulation porte dans le parenchyme hépatique doive entraîner une stase de tout système veineux abdominal, il paraît vraisemblable que les phénomènes mécaniques n'ont qu'une impor-

tance secondaire, et que l'altération des sécrétions intestinales est la raison principale de la diarrhée des derniers temps de la cirrhose. On peut affirmer, en effet, que la bile, chez beaucoup de cirrhotiques, n'afflue pas en quantité suffisante dans l'intestin, ce qui est prouvé par l'aspect grisâtre et décoloré des garde-robes. D'autre part, Frerichs insiste sur les caractères des évacuations diarrhéiques qui sont tantôt jaunâtres, tirant sur le vert (ce qui suppose la persistance de l'écoulement biliaire), tantôt analogues à de l'eau de riz ou à de l'eau de macération (*loc. cit.*, p. 515). Il y a donc là très-certainement des modifications sécrétoires qui varient suivant les malades. Quoi qu'il en soit, la diarrhée est toujours une complication sérieuse, qui contribue à affaiblir très-rapidement les malades, et qui accélère singulièrement l'évolution des accidents.

Les urines, pendant toute cette période, expriment la dénutrition rapide de l'organisme. Elles sont peu abondantes; même lorsqu'il n'y a pas de diarrhée, il est rare de les voir dépasser le chiffre de 1000 à 1200 grammes par jour; plus souvent elles oscillent entre 500 et 800 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Elles sont brunes, épaisses, laissant déposer une épaisse couche d'urates colorés en rouge par les pigments hématiques et biliaires; assez fréquemment elles contiennent de l'albumine, mais toujours en petite proportion; plus souvent l'acide nitrique y fait apparaître un disque épais d'acide urique. Parfois, mais bien moins habituellement que dans l'ictère grave, on y a signalé la présence de la leucine et de la tyrosine (Robin, *Soc. biol.*, 1857, p. 21). Enfin, comme dans la plupart des maladies chroniques du foie, l'excrétion de l'urée descend à un chiffre très-bas, et il n'est pas rare de la voir tomber à 3 ou 4 grammes pour les vingt-quatre heures. M. Brouardel, dans son mémoire déjà cité (*L'urée et le foie*; in *Arch. de physiol.*, 1876, p. 567), a publié cinq observations de ce genre, et bien que les troubles digestifs et l'état d'inanition des malades doivent contribuer à abaisser les produits de la combustion organique, il n'en est pas moins vrai que la disparition presque totale de l'urée, lorsque le foie est arrivé à la période d'atrophie, offre quelque chose de spécial et de caractéristique.

Les désordres profonds qu'entraînent le défaut de fonctionnement du foie ont une autre conséquence, c'est d'altérer la crase sanguine et de prédisposer les malades à des *hémorrhagies multiples*.

Les hémorrhagies ne se rencontrent pas chez tous les cirrhotiques, mais elles constituent une manifestation morbide assez fréquente pour imprimer un cachet spécial et une marche distincte à la maladie. Le plus souvent, c'est un phénomène tardif, qui ne se montre guère que dans les dernières semaines de l'affection; mais il y a des exceptions à cette règle, et parfois une hémorrhagie est le premier symptôme annonçant la lésion hépatique. Hertler a rapporté, en 1872, l'histoire instructive d'une femme de soixante ans, chez laquelle survint, sans cause connue, au milieu d'une santé excellente, une hématoméose. Ce fut la première manifestation d'une cirrhose qui évolua ultérieurement (Hertler, in *Wien. medic. Presse*, n° 30, 1872).

Toutes les muqueuses ne sont pas indifféremment le siège de ces hémorrhagies. C'est la muqueuse gastro-intestinale qui en est le plus souvent le point de départ: l'hématémèse et le méléna sont des accidents relativement fort communs; puis viennent les épistaxis, les taches ecchymotiques cutanées, enfin les hémoptysies, qui sont excessivement rares.

La prédominance des écoulements sanguins dans la zone de la muqueuse gastro-intestinale a conduit tout d'abord les auteurs à les considérer comme le

résultat d'une stase mécanique. L'obstacle au cours du sang siégeant dans le foie, il était rationnel de supposer que, sous l'influence de l'augmentation de la pression dans les branches originelles de la veine porte, il se produisait des ruptures vasculaires à la surface du tube digestif. Pourtant, dans les quelques autopsies où l'on a pu vérifier anatomiquement l'origine des hémorragies gastro-intestinales, on a toujours trouvé presque exclusivement de la dilatation des veines mésentériques et de la rougeur de la muqueuse, sans traces de rupture.

Ce que ces autopsies ont révélé de particulier, c'est que les hématomés de la cirrhose sont fréquemment la conséquence de varices œsophagiennes, et que le sang ne vient pas de l'estomac ou de l'intestin grêle, mais bien de la partie inférieure de l'œsophage. Ce point particulier a été bien mis en relief par des travaux récents. MM. Ahmed Azmi (*Des hémorragies dans la cirrhose*. Thèse de Paris, 1874) et Audibert (*Des varices œsophagiennes dans la cirrhose*. Thèse de Paris, 1874) ont rapporté des faits où la lésion siégeait au pourtour du cardia, dans un plexus veineux anormalement développé. Bien avant ces auteurs, M. Gubler, rappelant deux observations de Fauvel et de Lediberder recueillies en 1857, faisait remarquer que c'étaient les vaisseaux adventices destinés à relier le système porte avec celui des veines azygos qui devenaient le siège de l'hémorragie, parce que leur résistance était moindre.

Ainsi, la stase sanguine dépendant de l'obstacle mécanique au cours du sang joue un très-grand rôle dans la genèse des hémorragies de la cirrhose, et c'est une cause prédisposante de premier ordre. Mais c'est évidemment considérer la question à un point de vue trop exclusif que d'y voir uniquement un phénomène mécanique, ainsi que le fait Frerichs. Même pour les hémorragies qui siègent dans la circonscription de la veine porte, il faut tenir compte d'une influence plus générale, l'altération du sang, et M. Gubler a fait observer avec beaucoup de raison que les cirrhoses accompagnées d'ictère entraînent bien plus fréquemment des complications hémorragiques, en raison du mélange de la bile avec le liquide sanguin.

On ne comprendrait guère, sans cela, pourquoi tous les cas de cirrhose ne donnent pas lieu à des hémorragies intestinales, et, d'autre part, comment la fréquence de ces hémorragies n'est nullement en rapport avec le degré de gêne de la circulation porte. Or c'est là un fait évident, puisque l'on voit parfois l'hématémèse ouvrir la scène, avant l'apparition de l'ascite.

D'ailleurs, comment expliquer, avec la seule hypothèse d'un excès de pression mécanique, l'existence des hémorragies qui se font par les diverses voies, en dehors de la circonscription de la veine porte? Pour être plus rares que l'hématémèse, elles n'en sont pas moins réelles, et parfois l'on assiste, dans le cours de la cirrhose, à la succession de taches pétéchiales sur les membres, d'épistaxis, de stomatorrhagies et de méléna, tout comme dans le purpura hémorragique. Dans ces cas, il est bien évident que le sang est gravement altéré, ou que les vaisseaux ont subi une dégénérescence, mais qu'enfin il s'agit d'une influence générale.

Envisagées au point de vue de leur valeur clinique, les hémorragies de la cirrhose ont toujours une certaine gravité, mais cette gravité est variable, suivant le moment de leur apparition, et surtout suivant leur abondance. Lorsqu'elles surviennent dès le début, elles sont en général d'un fâcheux augure, et l'on peut craindre que la maladie n'évolue avec rapidité. Pourtant, on les voit parfois s'arrêter et ne se reproduire qu'à de très-rare intervalles : des hématé-

mèses, par exemple, peuvent se montrer pendant des années, ainsi qu'il résulte d'une observation de M. Fioupe, relative plutôt, il est vrai, à une cirrhose d'origine biliaire (*Bull. Soc. an.*, 1874, p. 100). Par contre, elles peuvent, par leur abondance, devenir l'occasion immédiate d'accidents mortels (faits de Minot. *Boston Medic. and Surg. Journ.*, avril 1872; Cayley, *Trans. of the Path. Soc. of Lond.*, XIX, p. 252, 1869), ou encore lorsqu'elles siègent au niveau des méninges cérébrales, comme dans une observation de M. Gubler.

Les hémorrhagies ne sont pas les seuls accidents qui se produisent dans le cours de la cirrhose. Il n'est pas rare de voir survenir des inflammations viscérales, préparées par la gêne de la circulation hépatique et par l'état congestif de tous les organes. Ce sont presque toujours des complications thoraciques auxquelles on a affaire en pareil cas. Elles se traduisent par un accroissement considérable des symptômes fonctionnels, de la dyspnée et de l'oppression, et par la fréquence de la toux. Mais il est rare de constater les signes d'une pneumonie franche : ce sont des phlegmasies bâtarde, insidieuses dans leur évolution, et presque toujours latentes, qui ne se caractérisent ni par le frisson initial, ni par la douleur thoracique, ni par les vomissements bilieux. A l'auscultation, il est rare également d'entendre un souffle franchement tubaire, la respiration est seulement affaiblie et masquée par des râles. Presque toujours il s'y joint de l'épanchement pleural, ordinairement double, qui contribue à augmenter l'angoisse des malades.

La péritonite devient aussi, à la période ultime de la cirrhose, une complication fréquente, et, comme la plupart des péritonites secondaires propagées, elle est mal caractérisée dans ses symptômes. La réaction fébrile est très-modérée, la douleur abdominale peu intense, les vomissements nuls, le météorisme en partie dissimulé par la présence de l'ascite. L'aggravation de l'état général, la sécheresse de la langue (qui souvent à cette période se recouvre de muguet), l'altération des traits, sont les meilleurs indices de cet épiphénomène.

Il ne faut pas oublier, non plus, que très-fréquemment la cirrhose hépatique fait elle-même partie d'un cortège de lésions diffuses, qui toutes dépendent de la même cause originelle, l'alcoolisme. C'est à ce titre que la coexistence d'une affection rénale est loin d'être un phénomène exceptionnel : Trousseau avait déjà signalé la maladie de Bright comme ayant des affinités pathologiques avec la cirrhose. Ce que nous avons dit des lésions rénales qui accompagnent la cirrhose hépatique rend suffisamment compte de cette coïncidence. De même, il est assez fréquent de voir, dans le cours de la maladie, éclater des manifestations de délire nerveux avec tremblement de la langue, hallucinations, etc., bref, tout l'appareil symptomatique du *delirium tremens*. C'est là un accident redoutable qui, presque toujours, entraîne la mort à courte échéance.

Enfin, il convient de rappeler que toute affection intercurrente se trouve notablement aggravée par la présence d'un foie fonctionnant mal et déjà cirrhotique. M. Verneuil a fait remarquer que très-fréquemment l'érysipèle chirurgical devient mortel, lorsqu'il se développe chez des alcooliques dont le foie est altéré : MM. Longuet et Pouget ont développé tout récemment cette idée et montré la gravité des traumatismes en général chez cette catégorie de malades (Longuet, *De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes*. Thèse de Paris, 1877; Pouget, *De divers accidents liés aux maladies du foie, dont plusieurs intéressent la chirurgie*. Thèse de Paris, 1876).

Il suit de là que la cirrhose offre dans sa symptomatologie et dans sa marche

des allures souvent fort différentes, parce que, comme l'a fort bien dit Trousseau (*loc. cit.*, p. 558), ce n'est pas une maladie isolée, mais presque toujours une lésion secondaire, compliquée d'autres altérations viscérales. La tuberculose elle-même, que l'on a crue longtemps l'antagoniste de la cirrhose, lui est quelquefois associée, et l'on voit des alcooliques atteints d'induration du foie contracter des bronchites avec hémoptysies, qui se terminent par de la pneumonie caséuse avec tous les signes de la phthisie vulgaire. Nous avons été témoins de trois cas de ce genre, où l'association d'accidents complexes ne laissait pas d'être d'une interprétation fort difficile.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. La marche de la cirrhose atrophique est essentiellement chronique. C'est une affection à évolution lente, mais continue, dont les progrès se poursuivent régulièrement, une fois la maladie arrivée à sa période confirmée. Il n'en est plus de même, si l'on envisage l'affection dès ses phases initiales ; car, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire quelquefois, les premiers phénomènes symptomatiques de la congestion du foie remontent à une date fort éloignée, et il est réellement à peu près impossible, dans la majorité des cas, de préciser avec quelque exactitude l'époque du début du mal. Ce que l'on peut dire, c'est que, dès l'instant où l'ascite se déclare, le mal est à peu près sans remède, et les jours du malade sont comptés. Toutefois, il est des cas où, même arrivée à cette phase, l'affection évolue lentement, et semble pour ainsi dire stationnaire. Les malades restent hydropiques, tout en ne souffrant pas d'ailleurs et en continuant à se nourrir à peu près comme à l'ordinaire. Cette marche favorable constitue malheureusement l'exception, et il est bien plus commun de voir l'ascite faire des progrès continus et, avec l'ascite, l'oppression et l'anorexie s'accroître. Vient un moment où le malade tombe dans une véritable cachexie ; il maigrit à mesure que l'hydropisie abdominale augmente, puis les membres inférieurs s'infiltrent et s'œdématisent, symptôme qui est l'indice d'une mort prochaine. Dans quelques circonstances, la maladie parcourt toutes ses périodes avec une singulière rapidité, et arrive à cette phase terminale en deux ou trois mois ; cette forme de cirrhose, que l'on pourrait appeler galopante, est heureusement exceptionnelle. Enfin, il est des cas où, primitivement lente, l'affection subit de brusques exacerbations, et où l'ascite augmente dans des proportions considérables, sous l'influence, soit d'une congestion aiguë du foie, soit d'une poussée de péritonite partielle.

La durée de la cirrhose est assez constante. En moyenne, elle accomplit son évolution en un an ou quinze mois ; les cas qui excèdent ce laps de temps, comme ceux qui amènent la mort en moins de six mois, sont relativement rares. Quant à la façon dont finissent les malades, elle est fort variable. Nous avons décrit le type classique de la cirrhose, aboutissant à la cachexie ; dans ces circonstances, les patients arrivent à un degré d'émaciation extrême ; l'ascite faisant toujours des progrès, on est obligé de les ponctionner de plus en plus souvent et ils finissent par mourir épuisés. Très-fréquemment, quelques jours avant la mort, ils sont atteints de muguet, et la présence de cet épiphénomène est toujours d'un fâcheux augure.

D'autres fois, c'est une complication imprévue qui les emporte : telle, par exemple, une hémorrhagie gastrique ou intestinale (faits de Cayley, de Strohl, *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 5, 1855), ou encore une phlegmasie intercurrente, comme une pneumonie ou une pleurésie. Très-fréquemment, c'est une péritonite qui vient terminer la scène ; après une ou plusieurs ponctions, le

liquide abdominal, d'abord séreux, devient louche, et la mort arrive sans grande réaction générale, et presque sans symptômes d'inflammation locale.

D'autres fois, la ponction devient l'occasion de la mort par un autre mécanisme : autour de la piqure se produit une rougeur érysipélateuse, et la gangrène s'ensuit. La diarrhée, phénomène fréquent à la période cachectique de la cirrhose, peut être également la complication prédominante, et contribue à augmenter, dans une proportion excessive, la faiblesse des malades ; ils meurent alors avec des symptômes d'entérite cholériforme.

Enfin, on voit parfois survenir chez les cirrhotiques des troubles cérébraux qui marquent la phase ultime de la maladie. C'est un délire tranquille qui s'établit, une sorte de coma vigil, accompagné de soubresauts des tendons, de sécheresse de la langue et de refroidissement progressif des extrémités ; ou bien encore le tableau des derniers jours est celui de l'ictère grave, avec la suffusion jaunâtre des téguments, les taches pourprées hémorragiques, les exsudations sanguines des muqueuses, le délire et le coma. Ce mode de terminaison, dont l'observation VI du mémoire de Wunderlich présente un remarquable exemple (*Arch. f. Heilkunde*, Heft, 1, 1860), est rare : Frerichs, sur 56 observations, ne l'a rencontré que 3 fois.

DIAGNOSTIC. Le diagnostic de la cirrhose est souvent entouré d'une grande difficulté : d'abord parce que les symptômes de la première période sont très-vagues, et ensuite parce que, la maladie une fois constituée, les signes physiques sont fréquemment douteux et malaisés à constater.

Au début, il est presque impossible d'affirmer l'existence de la cirrhose, alors qu'elle se borne à des troubles fonctionnels gastro-intestinaux. Lors même que l'on arrive à circonscrire l'affection à la région hépatique, on ne peut guère constater qu'une chose, la congestion du foie, et on ne peut jamais affirmer si cet état congestif aboutira ultérieurement à l'hépatite interstitielle. Pourtant, des congestions répétées de la glande, avec une pesanteur habituelle de l'hypochondre et une teinte subictérique persistante des sclérotiques, doivent toujours faire craindre l'imminence de la sclérose du foie, et il faut, dès le début, diriger le traitement en conséquence.

Les signes de probabilité en faveur d'une cirrhose commencent le jour où l'ascite se déclare, après un cortège de troubles digestifs indépendants d'une affection évidente de l'estomac. Lorsqu'on voit se produire de l'épanchement abdominal et une dilatation des veines épigastriques chez un homme soupçonné d'alcoolisme, l'idée la plus vraisemblable est que l'on a affaire à de la cirrhose, et cette présomption devient presque une certitude, si l'on constate la présence d'une rate hypertrophiée, tandis que le foie a diminué de volume, ou tout au moins a gardé ses dimensions physiologiques. Mais, en pratique, les difficultés sont grandes, et la vérification des dimensions exactes du foie et de la rate est souvent presque impossible, à cause du météorisme et de l'abondance de l'ascite, qui ôtent toute précision aux signes physiques de la percussion et de la palpation. Il en résulte que le diagnostic est forcément hésitant, et que l'on se trouve conduit à discuter la plupart des affections qui donnent lieu à de l'ascite, soit par le fait d'une lésion du foie, soit en dehors de toute altération hépatique appréciable.

C'est avec la *péritonite tuberculeuse* que la confusion est faite journellement. Il est des formes de cette maladie qui s'écartent complètement du type ordinaire de la cirrhose : ce sont celles où l'envahissement du péritoine par les gra-

mulations tuberculeuses se fait sans provoquer d'ascite ; mais, dans les cas où celle-ci se produit, la physionomie des deux affections est réellement presque identique. C'est la même indolence de l'abdomen, la même prédominance des troubles digestifs : le météorisme et l'ascite, dans les deux cas, masquent la présence du foie, et le ventre se développe graduellement, en même temps que les membres s'amaigrissent ; il est donc facile de prendre les maladies l'une pour l'autre. Pourtant, il y a des caractères différentiels qui permettent de se prononcer en général avec une grande somme de probabilités. Tout d'abord, l'exploration de la poitrine révèle, dans les cas de tuberculose péritonéale, des signes d'induration pulmonaire qui tranchent ordinairement la question ; mais il ne faudrait pas se baser sur l'absence de lésions du poumon pour conclure nécessairement que le malade est atteint de cirrhose ; car on rencontre des exemples de tuberculisation bornée exclusivement à l'abdomen, avec intégrité absolue des organes thoraciques. Le doute est même commandé lorsque l'on constate, avec l'ascite et la tympanite abdominale, des signes de pleurésie, car c'est une complication assez fréquente de la cirrhose ; pourtant, lorsque l'épanchement pleurétique est unilatéral, il y a bien des raisons de supposer que l'on a affaire à une pleurésie tuberculeuse, et par suite que le foie n'est pas en cause.

En se bornant exclusivement à l'analyse comparative des symptômes abdominaux dans les deux affections, il est possible d'établir souvent le diagnostic différentiel entre la cirrhose et la péritonite tuberculeuse. S'agit-il de tuberculose péritonéale, les parois abdominales sont moins complètement indolentes, et la palpation y réveille de la sensibilité, non pas seulement dans la région du foie (ce qui aurait peu de valeur), mais dans les flancs et le bas-ventre. Les réseaux veineux sous-cutanés se rencontrent dans la péritonite, mais ils se montrent à une période plus tardive de la maladie, et affectent une distribution plus diffuse, au lieu de se concentrer de préférence vers la région épigastrique. L'ascite, au contraire, est toujours plus prononcée dans la cirrhose ; elle est surtout plus facile à percevoir, et les changements de position que l'on imprime au malade se traduisent par un déplacement immédiat du liquide d'un côté à l'autre de l'abdomen, tandis que l'ascite des tuberculeux est moins mobile, et parfois circonscrite à certaines régions, à cause des adhérences intestinales. Enfin, il est ordinairement possible d'apprécier le volume de la rate, sinon vers sa limite inférieure, au moins vers son bord supérieur ; or, dans la cirrhose, l'extrémité supérieure de la matité splénique remonte assez haut sur la ligne axillaire, ce qui n'existe pas d'ordinaire chez les tuberculeux. C'est en se fondant sur ces différents signes comparatifs, auxquels on pourrait ajouter les vomissements (qui manquent presque toujours dans la cirrhose), que l'on peut, dans la majorité des cas, arriver à un diagnostic probable.

Pourtant il est certains cas véritablement indéchiffrables, où le diagnostic demeure hésitant presque jusqu'à l'autopsie : ce sont ceux où la cirrhose reste pour ainsi dire latente, et est masquée par une complication intercurrente, telle qu'une pleurésie chronique, comme dans le fait rapporté par Trousseau (*Clin. méd.*, III, p. 559). Il ne faut pas oublier d'ailleurs que parfois la tuberculose péritonéale se trouve accompagner la cirrhose, et nous avons observé à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Gubler, un malade chez lequel l'association de ces deux lésions, vérifiées à l'autopsie, avait donné lieu pendant la vie à des difficultés d'interprétation presque insurmontables.

Ce que nous venons de dire de la péritonite tuberculeuse s'applique égale-

ment à la *péritonite cancéreuse*, au moins dans ces formes cliniques où la néoplasie se montre sous l'aspect de granulations plus ou moins confluentes. La rareté d'une semblable lésion fait qu'en pratique le diagnostic différentiel n'est presque jamais posé; cependant on conçoit qu'il puisse donner lieu à de grandes difficultés. Plus encore que la tuberculose, en effet, la carcinose miliaire du péritoine s'accompagne d'ascite, et au point de vue des signes physiques il y a identité presque absolue entre cette affection et la cirrhose. Mais le cancer du péritoine est accompagné ordinairement de douleurs lancinantes qui manquent dans la sclérose du foie; la cachexie se prononce bien davantage: parfois les téguments sont le siège de petits nodules cancéreux qui lèvent tous les doutes; enfin la ponction abdominale ramène presque toujours une sérosité sanguinolente qui, sans être un signe pathognomonique du cancer péritonéal, en est un indice probable; car chez les cirrhotiques le liquide abdominal est de couleur brunâtre et bilieuse, sauf dans les cas où il y a des taches hémorrhagiques sur la peau et où il se fait alors simultanément des suffusions sanguines intra-péritonéales. Néanmoins, on conçoit que dans bien des circonstances un clinicien prudent doive hésiter à se prononcer. Comme le tubercule, d'ailleurs, le cancer peut coexister avec la cirrhose hépatique: témoin les faits publiés par Corazza (*Bull. delle Scienze med. di Bologna*, série v^e, vol. II, p. 542, 1871) et par Fitz (*Boston Med. and Surg. Journ.*, mai 1872).

Les affections du foie proprement dites, qui pourraient être confondues avec la cirrhose à un certain moment de son évolution, sont assez nombreuses, mais leur diagnostic n'offre pas, en général, autant de difficultés que celui des péritonites chroniques. Fort peu d'entre elles, en effet, déterminent de l'ascite et surtout s'accompagnent d'un développement des veines cutanées superficielles de l'abdomen.

Il serait possible, néanmoins, de prendre une *pyléphlébite* pour une cirrhose, si l'on se bornait à l'analyse rigoureuse des symptômes. Dans les deux cas, l'ascite est considérable, la circulation collatérale très-développée, le foie difficile à circonscrire. Mais la pyléphlébite est une maladie à marche rapide, évoluant en quelques jours, tout au plus en quelques semaines, et s'accompagnant toujours d'ictère; la cirrhose est au contraire lente dans ses débuts comme dans ses progrès, et l'ictère, sauf dans les formes hypertrophiques que nous étudierons plus tard, fait presque absolument défaut.

Le *cancer du foie* est ordinairement très-facile à distinguer de la sclérose hépatique. Lorsqu'il donne lieu à de l'ascite, c'est presque toujours tardivement, à une époque où le volume de la glande a considérablement augmenté, et où la palpation ne permet guère de le méconnaître; au contraire, chez les cirrhotiques, l'épanchement abdominal est la première manifestation de la maladie du foie, et l'exploration de l'abdomen montre l'organe diminué de volume. Pourtant, il peut y avoir des cas douteux, dans lesquels l'hésitation soit permise; c'est alors que l'exploration de la rate rend de réels services; dans le cancer celle-ci n'est presque jamais hypertrophiée; dans la cirrhose la tuméfaction splénique est la règle. Mais souvent l'ascite est telle qu'il faut pratiquer la ponction avant de pouvoir établir un diagnostic rationnel. Enfin, les circonstances étiologiques qui ont précédé l'apparition des symptômes morbides, l'anorexie et les troubles digestifs beaucoup plus profonds dans le cancer, doivent être mis en ligne de compte dans l'appréciation de l'état du malade.

Il ne faut pas oublier, en effet, que la notion d'excès alcooliques antérieurs, et

la coexistence d'autres troubles relevant de l'alcoolisme (tremblement des mains et de la langue, insomnie, hallucinations, etc.), constituent de grandes présomptions en faveur de la cirrhose. On devra la soupçonner toutes les fois que chez un individu entaché d'alcoolisme on verra paraître de l'ascite, encore que les signes physiques et les troubles fonctionnels soient fort peu marqués. Il est, en effet, des cas où la lésion reste absolument locale et latente pour ainsi dire ; dans ces circonstances, tout indice d'obstruction circulatoire abdominale, en l'absence d'œdème des jambes et de trouble cardiaque, doit faire immédiatement songer à la possibilité de la cirrhose.

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur le diagnostic de la sclérose du foie et de la *congestion hépatique des maladies du cœur*. La marche de ces deux affections est absolument dissemblable. Même dans les cas d'affections cardiaques où les troubles fonctionnels d'origine hépatique deviennent prédominants, l'œdème débute toujours par les membres inférieurs, et l'ascite survient ultérieurement. L'auscultation du cœur, la présence de battements hépatiques symptomatiques d'une insuffisance tricuspидienne, fixent absolument le diagnostic, même quand l'ascite est excessive par rapport à l'œdème malléolaire. Il s'agit alors uniquement de préciser si la congestion du foie est ou non compliquée de sclérose interstitielle. Nous renvoyons le lecteur, pour la discussion de ces questions, aux articles CŒUR et CONGESTION DU FOIE.

ÉTIOLOGIE. Les causes qui donnent naissance à la cirrhose atrophique sont pour la plupart bien connues, et tout le monde s'accorde à rattacher cette affection à l'alcoolisme. Cette influence de l'alcool sur le foie était depuis longtemps soupçonnée, puisque Vésale signale déjà la fréquence du foie induré chez les ivrognes. Beau l'a mise surtout en lumière, et il a démontré cliniquement ce que Mitscherlich avait prouvé expérimentalement : à savoir l'action irritante de l'alcool sur le foie, au moment de son passage dans les radicules de la veine porte.

Cette notion étiologique générale est aujourd'hui un fait indiscutable, qui est mis en relief par toutes les statistiques. C'est dans les pays du nord de l'Europe, où les populations boivent avec excès des alcools de mauvaise qualité, que la cirrhose est la plus fréquente. Les relevés de Magnus Huss en Suède, de Frerichs en Allemagne, en font foi. Parmi les professions, ce sont celles de tonnelier, brasseur, distillateur, qui fournissent le plus de malades. Cela résulte d'un relevé statistique de Dickinson, où, sur 149 individus exerçant une fonction dans laquelle on manipule l'alcool, 22 étaient cirrhotiques, tandis que dans les conditions communes, il ne s'en trouvait que 7 (Dickinson, *St-George's Hosp. Reports*. 1875).

Mais si tous les auteurs sont unanimes à incriminer l'alcoolisme en général, bien des recherches sont encore à faire pour savoir dans quelle mesure telle ou telle boisson alcoolique est spécialement nuisible. On peut se demander s'il n'y a pas une influence plus agressive de la part de certains alcools faits avec la betterave ou avec des grains distillés, et cette hypothèse paraît assez vraisemblable, si l'on réfléchit que les pays de France où l'on fait le plus d'eau-de-vie de vin, tels que la Charente, l'Armagnac, le Languedoc, fournissent un contingent de cirrhotiques relativement peu élevé, bien moindre assurément que l'Angleterre et la Hollande, où l'on boit exclusivement de l'eau-de-vie de grains. L'alcool amylique semble, en effet, plus irritant pour le foie que l'alcool vinique ; mais c'est un point qu'il faudrait élucider par de nouvelles observations.

Ce que l'on peut dire, c'est que le vin et la bière, pris même en grande quantité, n'entraînent pas nécessairement la cirrhose comme le fait l'alcool pur ingéré à petites doses. Sous ce rapport, la concentration des spiritueux a une influence délétère bien évidente, sur laquelle ont insisté justement Frerichs et M. Leudet (*Clinique de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 55).

Il faut surtout tenir compte, dans la genèse de la cirrhose, non-seulement de la nature de la boisson alcoolique, mais du mode d'ingestion de cette boisson. L'alcool, en effet, produit, suivant les individus, des effets bien différents : parmi les alcooliques, les uns deviennent gouteux, d'autres névropathiques ; ceux-ci ont le foie gras, ceux-là granuleux. Comment expliquer ces différences ? Sans doute, il faut invoquer la prédisposition individuelle, et la vulnérabilité plus ou moins grande de tel ou tel organe ; mais il y a autre chose, ainsi que l'a parfaitement fait ressortir M. Potain (*Cliniques inédites de l'hôpital Necker*, 1872). Les gros mangeurs, qui absorbent à la fois de grandes quantités d'alcool et de nourriture, ont bien des congestions hépatiques, mais assez rarement de la cirrhose : ils deviennent volontiers gouteux, et sont peu sujets aux troubles nerveux alcooliques. Par contre, chez ceux qui, réduits à une chétive nourriture, compensent cette insuffisance alimentaire par des excès de boisson, l'ivresse survient vite, et avec elle le cortège des accidents cérébraux et des troubles gastriques.

Enfin, il en est qui se nourrissent bien et ingèrent quotidiennement une notable quantité d'alcool sans jamais arriver à l'ivresse. Ceux-là échappent assez habituellement aux accidents de gastrite, mais subissent d'autant plus énergiquement l'influence de l'alcool, que celui-ci est absorbé à jeun. Aussi est-ce dans la classe des cochers, des boulangers, d'une foule d'ouvriers qui le matin prennent régulièrement leur verre d'eau-de-vie avant toute autre nourriture, qu'on observe de préférence la cirrhose ; et il suffit, dans ces conditions, de quantités d'alcool relativement faibles pour amener sur le foie des désordres considérables.

Les influences hygiéniques sont de beaucoup la circonstance étiologique prédominante de la cirrhose. L'âge et le sexe ne jouent que le rôle de cause prédisposante. Beaucoup plus fréquente, au moins en France, chez l'homme que chez la femme, la cirrhose n'atteint guère que les adultes : c'est dire qu'elle se montre d'ordinaire au bout de longues années d'habitudes alcooliques. Les statistiques en font foi. Voici, d'après Frerichs, comment se répartissent, par rapport à l'âge, trente-six observations de cirrhose (*loc. cit.*, p. 503) :

| | |
|-------------------------|----|
| De 10 à 20 ans. | 1 |
| 20 à 50. | 2 |
| 50 à 55. | 12 |
| 55 à 70. | 20 |
| 70 à 90. | 1 |

Le relevé de Förster, fait d'après la statistique des malades du service de Virchow, donne des résultats un peu différents ; les trente et un cas dont il y est fait mention se décomposent ainsi (Förster, *Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen Dissert.* Berlin, 1868) :

| | |
|-------------------------|----|
| De 1 à 50 ans | 1 |
| 50 à 40. | 4 |
| 40 à 50. | 10 |
| 50 à 60. | 6 |
| 60 à 70. | 4 |
| 70 à 90. | 2 |

Ainsi, c'est de quarante à soixante ans que l'on rencontre le plus de cas de cirrhose atrophique.

Pourtant, l'existence de la maladie dans l'enfance n'est pas un fait isolé ni absolument exceptionnel ; mais on connaît peu la cirrhose des jeunes enfants, qui n'est probablement pas toujours comparable à elle-même. Ce que l'on peut affirmer, c'est que si les enfants échappent à peu près complètement à la maladie, c'est qu'ils ne boivent pas d'alcool. Ceux qui de bonne heure prennent l'habitude des boissons spiritueuses deviennent cirrhotiques tout comme les adultes. Ainsi, Wilkes a publié l'observation d'une fille de huit ans qui absorbait tous les jours une demi-pinte de gin, et qui mourut de cirrhose. Wunderlich relate un fait du même genre chez deux sœurs, âgées l'une de dix ans, l'autre de douze ans. Griffith a vu un enfant de dix ans, alcoolique, mourir avec un foie atrophique (*Transact. of the Pathol. Soc. of Lond.*, déc. 1875). Il serait facile de multiplier ces exemples. Cependant, il est juste d'ajouter que dans des circonstances très-rares on a constaté des lésions cirrhotiques chez de jeunes enfants, en l'absence de toute cause appréciable. Gordon en Angleterre (*Dublin Quart. Journ.*, mai 1854), J. Cazalis en France (*Bull. Soc. anat.*, p. 878, 1874), ont publié des faits de ce genre. Mais ces cas demanderaient à être soigneusement révisés, aujourd'hui que l'on connaît la fréquence des cirrhoses d'origine biliaire. Il est vraisemblable que plusieurs d'entre eux rentrent dans cette catégorie, car, en lisant les observations, on y trouve signalée la présence de l'ictère, symptôme exceptionnel dans la cirrhose commune. C'est aussi probablement à cette classe d'affections qu'appartient le fait de Ferdinand Weber, cité par Frerichs, d'un enfant mort-né chez lequel on trouva de l'hépatite interstitielle ; le foie était petit, d'un vert-brun, fortement granuleux ; les îlots avaient une teinte ictérique intense ; tout indiquait, par conséquent, un désordre primitif des voies biliaires. Mais tous les faits publiés de cirrhose chez de jeunes enfants ne présentent pas ce caractère, et pour quelques-uns la cause est véritablement fort obscure ; peut-être faut-il admettre alors avec Gordon la propagation au foie d'une inflammation du duodenum ou d'une péritonite locale ; mais c'est là une hypothèse que des observations ultérieures pourront seules justifier.

PROGNOSTIC. Il est inutile d'insister, après ce que nous avons dit des lésions anatomiques et de la marche de la cirrhose atrophique, sur la gravité absolue du pronostic. Du jour où l'on a constaté la présence de l'ascite symptomatique du foie granuleux, la maladie est arrivée à une phase qui ne rétrograde plus, et les accidents poursuivent leur cours avec une régularité fatale. Aussi, toute la question pronostique se résume-t-elle à prévoir, d'après les symptômes prédominants, quel laps de temps reste encore au malade, et quelles complications le menacent plus ou moins prochainement. A ce point de vue, il est certaines circonstances heureuses qui permettent d'espérer une marche assez lente dans les progrès du mal. Ainsi, par exemple, l'indolence absolue du ventre et le développement peu sensible de l'ascite autorisent à penser que l'obstacle à la circulation porte n'est pas encore très-considérable, et que le péritoine n'est pas irrité. La conservation de l'appétit, et par conséquent des forces, est un signe très-favorable qui persiste dans certains cas de cirrhose ; cela prouve que l'estomac n'a point perdu son pouvoir fonctionnel, et que la digestion gastrique, tout au moins, n'est pas altérée.

Enfin, l'absence d'épistaxis, de pétéchies, d'hématémèses surtout, indique que l'affection reste locale, et qu'elle n'a pas déterminé d'altération du sang. Il en

est de même des fonctions urinaires. Tant qu'elles subsistent dans leur intégrité, on peut espérer que la situation du malade n'empirera pas très-vite, en raison des phénomènes de compensation physiologique qui s'accomplissent par l'émonctoire rénal. Le jour où les urines se suppriment ou deviennent rares, les accidents s'aggravent. Par contre, la diarrhée est toujours un fâcheux symptôme, en affaiblissant outre mesure les malades.

Les conditions inverses rendent le pronostic beaucoup plus sombre. La constatation de phénomènes gastro-intestinaux graves, d'un météorisme intense, d'une ascite rapidement croissante, indiquent un état de désorganisation hépatique avancé et une obstruction presque complète des radicules de la veine porte. Il y a tout lieu de craindre que le péritoine ne soit également malade, quand on voit l'abdomen devenir douloureux dans toute son étendue, avec accroissement de la tympanite intestinale : complication grave qui hâte singulièrement l'issue finale. D'autres signes pronostiques devront également être tirés de l'état de la poitrine : l'existence d'un emphysème prononcé, en exagérant la dyspnée, devient une nouvelle source de gêne et d'angoisse pour le patient, sans compter que cet état du poumon le prédispose à devenir le siège de bronchites et de congestions pulmonaires à peu près irrémédiables. Enfin, il ne faut pas oublier que des symptômes nerveux prononcés constituent toujours un fâcheux présage, car ils placent le malade sous le coup d'un accès de *delirium tremens* plus ou moins imminent. Tous ces éléments doivent être discutés et appréciés, si l'on veut se rendre compte de l'évolution probable du mal.

TRAITEMENT. Lorsque l'on est en présence d'une hépatite chronique à sa période de début, caractérisée surtout par les congestions répétées de l'organe, le traitement peut être plus efficace, car la lésion n'est pas encore arrivée au point d'être irréparable. Il ne faut pas hésiter, si l'on constate des douleurs spontanées ou provoquées de la région hépatique, accompagnées de fréquence du pouls, à mettre quelques sangsues ou quelques ventouses scarifiées sur l'hypochondre droit ; aucun moyen n'amène un soulagement plus rapide et une déplétion plus directe. Si le foie reste gros, tout en étant modérément douloureux, il serait nuisible de recourir trop souvent aux émissions sanguines locales : les vésicatoires répétés, et même, suivant le conseil de Béhier, les cautères, trouveront alors leur utilité.

Mais c'est surtout le régime qui, plus que toute autre médication, est destiné à prévenir le retour des accidents subinflammatoires vers la glande hépatique. Il faut proscrire absolument de l'alimentation les liqueurs, l'alcool, le vin pur, surtout pris à jeun entre les repas, le café et toutes les boissons excitantes ; on conseillera aux malades de supprimer de leur nourriture les mets épicés et les fromages forts, le poivre, le gingembre, la moutarde, qui stimulent outre mesure les fonctions hépatiques ; pour la même raison, les graisses et les huiles, dont la digestion nécessite le concours des liquides biliaires, ne conviennent pas à cet état de congestion habituelle du foie. Simultanément, on prescrira de temps en temps un purgatif salin léger, ainsi que l'usage modéré d'une eau alcaline, telle que Vals ou Vichy ; on aidera aux fonctions gastriques par des préparations de pepsine ou de pancréatine. De cette façon, on peut espérer d'arrêter les progrès d'une hépatite commençante.

Lorsque l'ascite est apparue, avec les autres phénomènes symptomatiques qui constituent la cirrhose, il n'est malheureusement plus permis d'espérer la guérison, et le traitement est uniquement palliatif. L'indication dominante, en

pareil cas, est d'empêcher les progrès de l'épanchement péritonéal, en favorisant les fonctions de l'intestin et des reins. On se trouvera donc bien de prescrire aux malades des purgatifs salins légers, pris à petite dose, mais d'une façon suivie : par exemple, de l'eau de Seidlitz ou de Pullna, ou, mieux encore, l'eau d'Hunyadi Janos, qui, sous un petit volume et sans provoquer d'irritation intestinale, amène de faciles garde-robes. Le calomel peut être également administré utilement à la dose de 0^{gr},20 à 0^{gr},50 en une seule fois ; mais c'est un agent thérapeutique auquel on ne doit pas recourir d'une façon habituelle, de peur d'amener de la salivation chez les malades.

Quant aux diurétiques, ils sont toujours indiqués, même dans les périodes avancées de la maladie. Le vin diurétique, l'oxymel scillitique, rendent de véritables services, tant qu'il n'y a point de lésions du rein.

Le nitrate de potasse, associé à de l'infusion de queues de cerises ou de chiendent, à la dose de 4 ou 6 grammes par litre, remplit le même but. On a récemment employé, pour favoriser la diurèse, la résine de copahu. Cette médication a été surtout employée en Angleterre, et, il semble, avec quelques succès. Duffin rapporte un cas où l'ascite disparut complètement au bout d'un mois de l'administration du baume de copahu (15 gouttes de baume trois fois par jour dans de l'eau de laurier-cerise (*The Lancet*, fév. 1869) ; et tout récemment, les propriétés diurétiques de cette substance ont été vérifiées de nouveau, dans un grand nombre de cas, par Taylor (*Cases illustrating the Diuretic Action of the Resin of Copaiba* ; in *Guy's Hosp. Reports*, p. 1, vol. XXI, 1876). C'est donc un moyen qui ne devrait pas être négligé en présence d'un cas de cirrhose rebelle à la diurèse ; mais il faudrait se rappeler que le copahu provoque souvent de la diarrhée et n'est pas bien toléré par tous les estomacs, ce qui limite considérablement les indications de son emploi thérapeutique.

Le régime lacté, qui amène parfois des effets diurétiques incontestables, et qui convient si merveilleusement aux malades affectés de sclérose rénale, ne justifie pas les mêmes espérances quand on l'administre à des cirrhotiques. Si quelques-uns d'entre eux semblent s'en bien trouver, beaucoup s'en fatiguent vite, et perdent le peu d'appétit qu'ils avaient conservé ; chez d'autres, la médication provoque de la diarrhée, cause nouvelle d'affaiblissement. C'est donc un moyen que l'on ne peut recommander d'une façon générale et qui répond exclusivement à certains cas particuliers.

On peut en dire autant des mercuriaux. A titre de purgatifs, ils peuvent rendre des services, à la condition de n'y recourir que de loin en loin ; mais employés comme altérants, ils sont d'une faible utilité. C'est en effet dans les états de congestion chronique du foie, à tendance hypertrophique, que l'on se trouve bien du mercure (soit sous forme de calomel à petites doses, soit de pilules bleues anglaises) ; dans la cirrhose atrophique, ils ne modifient en rien l'état général et local du malade.

C'est donc presque exclusivement dans le régime que consiste la médication la plus rationnelle de la cirrhose. Par tous les moyens possibles, on tâchera de soutenir les forces des malades et de leur conserver l'appétit. Les préparations de quinquina, voire même un peu de fer ou de manganèse associés à de la rhubarbe, sont presque toujours utiles ; s'il y a beaucoup de flatulence et de météorisme, on y joint l'emploi des boissons amères et aromatiques, telles que l'anis, le fenouil, la camomille, la badiane, prises à petites doses après le repas. Frerichs conseille d'y associer l'emploi d'une petite quantité de choléate de

soude pour régulariser les fonctions stomacales. Cette médication, très-rationnelle en apparence, rend peut-être cependant moins de services en pratique que la teinture de noix vomique, laquelle agit à la fois comme amer et comme stimulant direct de la muqueuse gastrique.

Lorsque malgré tous ces moyens le mal fait des progrès, il faut donner issue à l'ascite, au moyen d'une ponction aspiratrice. Ce procédé vaut incontestablement beaucoup mieux que la ponction directe avec un gros trocart telle qu'on la faisait autrefois. L'évacuation devra être faite assez lentement, sans pratiquer de manœuvres de pression sur la paroi abdominale, de façon à ne provoquer aucune irritation péritonéale. Quelquefois, en effet, il arrive que l'évacuation trop rapide du liquide, en amenant un brusque changement de pression dans la circulation abdominale, détermine une poussée inflammatoire, une véritable péritonite subaiguë, qui a pour conséquence la reproduction très-rapide de la sérosité, et peut-être sa transformation en liquide purulent. En agissant avec précaution, on évite généralement cette fâcheuse complication; mais il arrive néanmoins souvent que, même après une évacuation lente du liquide, les malades sont atteints, le jour de l'opération ou le lendemain, de coliques abdominales intenses. On peut dès lors se demander s'il est bon de vider complètement la cavité abdominale de son liquide, et s'il ne serait pas préférable de ne l'évacuer que partiellement, afin de ne pas donner lieu à une décongestion trop brusque des vaisseaux de l'abdomen. C'est là, croyons-nous, une pratique prudente et qui épargne au malade des douleurs souvent fort pénibles. Il n'est pas même prouvé qu'en laissant du liquide dans l'abdomen en quantité modérée on abrège le moment où la ponction doit être renouvelée, car après avoir évacué complètement l'ascite on voit l'épanchement se reproduire presque immédiatement, tandis que plus tard ses progrès sont moins rapides.

A partir du moment où les ponctions deviennent nécessaires, le médecin assiste, spectateur à peu près impuissant, à la marche de la maladie. Tout son rôle se borne alors à soutenir les forces du malade, et à combattre autant que possible les complications intercurrentes. La congestion pulmonaire, la présence d'une pleurésie, sont des accidents fréquents à cette période ultime : les ventouses sèches, les vésicatoires volants, la thoracentèse même, sont alors indiqués. La diarrhée sera combattue au moyen du tannin, du sous-nitrate de bismuth, du diascordium, et les hémorrhagies indiqueront l'emploi des boissons acides et astringentes, telles que la limonade sulfurique, l'eau de Rabel, le perchlorure de fer, etc. Mais, à cette phase de la cirrhose, tout espoir de survie est absolument perdu, et la mort arrive, quoi qu'on fasse pour enrayer les progrès du mal.

BIBLIOGRAPHIE. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*. Epist. XXXVIII. — LAENNEC. *Auscult. médiat.*, 2^e éd. Obs. 35 et note annexée à l'observation. — WETZLER. *Neues Jahrbuch der deutschen Medic. u. Chirurgie*. Bd. XII, 1827. — BOULLAND. *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, IX, 1826. — ANDRAL. *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829. — CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique*, 1829. — KIERNAN. *Philosophical Transactions*, 1855. — FERRIER et BÉRAUD. Article *Foie*. In *Dictionnaire de médecine en 30 volumes*, 1836. — HALLMANN. *De cirrhosi hepatis*. Berlin, janvier 1859. — BECQUEREL. *Recherches anatomiques et pathologiques sur la cirrhose du foie*. In *Archives générales de médecine*, avril 1840. — MONNERET et FLEURY. Article *Foie*. In *Compendium de médecine*, t. IV, p. 99, 1841. — KAUFFMANN. *De cirrhosi vel pimeiosi hepatis*. Berlin, 1842. — MÜLLER. *Müller's Arch.*, p. 545, 1845. — GUBLER. *Bulletins de la Société anatomique*, juillet et août 1848; 1^{re} série, t. XXIII, p. 186 et 192. — OPPOLZER. *Vierteljahrssch. für die pract. Heilk.* Bd. III, 1844. — LAW. *Dublin Medic. Transact.*, I, p. 105. — GLUGE. *Atlas der path. Anat.* — CREIGHTON. *Cirrhosis of the Liver*. In *Dublin Medic. Press.*, 1849. — LYONS. *Case of Cirrhosis of the Liver*. In

Dublin Med. Press, t. XXII, p. 572, 1850. — BAMBERGER. *Granulirte Leber*. In Wien. med. Woch., 1851. — LABOULBÈNE. *Hépatite suppurée lobulaire avec cirrhose générale*. In Bulletins de la Société biologique, 1851, p. 25. — LEREBoullet. *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1851. — REQUIN. Article *Cirrhose*. In Dictionnaire des dictionnaires de médecine, 1851. — BERNARD (Ch.) et CHARCOT. *Anatomie d'un foie atteint de cirrhose*. In Bulletins de la Société biologique, p. 154, 1851. — MONNERET. *Etude clinique sur la cirrhose du foie*. In Archives générales de médecine, 4^e série, t. XXIX et XXX, août-septembre 1852. — CRUVEILHIER. *De la nature de la cirrhose*. In Bulletins de la Société anatomique, 1852, p. 459. — GUBLER (Ad.). *Théorie de la cirrhose*. Thèse d'agrégation, 1855. — HANDFIELD JONES. *Some Observations upon the Diseases of the Liver*. In Edinburgh Med. and Surg. Journal, octobre 1855. — COHN. *Ueber Leberkrankheiten*. In Günzburg's Zeitschr., t. V, p. 6. — WEBER. *Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeborenen*. Kiel, 1854. — STROHL. *Gazette médicale de Strasbourg*, n° 5, 1855. — LINAS. *Cas de cirrhose avec hypertrophie de la rate, sans ascite*. In Bulletins de l'Académie de médecine, 1855, t. XVI, p. 92. — VIRCHOW. *Verhandlungen der phys.-medic. Gesellschaft zu Würzburg*, 1856. — PORTALIER. *De la cirrhose du foie*. Thèse de Paris, 1857. — TODD. *Clinical Lectures on the Chronic Contraction of the Liver*. In Medic. Times and Gaz., n° 588, 5 décembre 1857. — LEBERT. *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1857. — BEALE. *On the Cirrhosis and Cancer of the Liver*. In Arch. of Medic., n° 3, 1858. — WALLMANN. *Beiträge zur Statistik der granulirten Leber Entartung*. In Oesterreich. Zeitschr. für Praktisch. Heilk., n° 19, 1859. — SAPPEY. *Recherches sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose*. In Mémoires de l'Académie de médecine, t. XXII, p. 269. Rapport par Ch. ROBIN, in Bulletins de l'Académie de médecine, t. XXIV, p. 943, 1859. — WUNDERLICH. *Arch. für Heilk.* Heft. 1, 1860. — BASHAM. *Effects of Alcohol or Spirit-drinking in Diseases of the Liver*. In The Lancet, p. 2, janvier 1861. — WAGNER (E.). *Die granulirte Induration der Leber*. In Arch. der Heilk. Heft. V, 1862. — SCHIFF. *Ueber das Verhältniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung*. In Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., 1862. — LOREK. *De cirrhosi hepatis*. Berlin, 1862. — DAVIES. *Epigastric Venous Murmur*. In Medic. Times and Gaz., 1863. — SMOLER. *Die Chronische Leberatrophie*. In Oesterreich. Zeitschr. für pract. Heilk., 1865. — D'HOUT. *Cirrhose du foie*. In Presse médicale belge, n° 25, 1866. — HAYDEN. *Cirrhosis of the Liver*. In Dublin Journ. of Medic. Sc., novembre 1866. — OPPOLZER. *Chronische Leber Atrophie*. In Allgem. Wien. med. Zeit., n° 19, 1866. — BANKS. *Dublin Quarterly Journ.*, 1867. — TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 5^e édition, III, p. 517. — DUPERRAY. *Etude sur la cirrhose du foie*. Thèse de Paris, 1868. — GANDIL. *De la cirrhose*. Thèse de Paris, 1868. — CLOPET. *De la cirrhose*. Thèse de Paris, 1868. — FÜRSTER. *Lebercirrhose nach path.-an. Erfahrungen*. Berlin, 1868. — MURCHISON. *Cases of Chronic Atrophy of the Liver, illustrating the Pathol. of Cirrhosis*. In Trans. of the Path. Soc. of Lond., 1868. — MOLLIÈRE. *Gazette hebdomadaire*, 1868. — ARON. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1868. — NAPHEYS. *Medic. and Surg. Reporter*, 1868. — CAYLEY. *Chronic Atrophy of the Liver, Hematemesis*. In Transact. of the Path. Soc. of Lond. XIX, p. 252, 1869. — DUFFIN. *Case of Ascites Dependent on Cirrhosis of the Liver, treated by Copaiba*. In The Lancet, 1869. — CORAZZA. *Cancro e Cirrosi del fegato in particolari Distribuzione*. In Bull. delle Scienze Med. di Bologna, série V, vol. II, p. 542, 1871. — FITZ. *Boston Med. and Surg. Journ.*, mai 1872. — HERTLER. *Wien. med. Presse*, n° 30, 1872. — MINOT. *Fatal Hematemesis from Cirrhosis of the Liver*. In Boston Med. and Surg. Journ., avril 1872. — WICKHAM LEGG. *On Cirrhosis of the Liver*. In St.-Barth. Hosp. Reports, VIII, p. 74, 1872. — AHMED AZMI. *Des hémorrhagies dans la cirrhose*. Thèse de Paris, 1874. — AUDIBERT. *Des varices œsophagiennes dans la cirrhose*. Thèse de Paris, 1874. — GRIFFITH. *Cirrhosis of the Liver in a Child*. In Trans. of the Path. Soc., décembre 1875. — CHAUTEMPS. *Des hémorrhagies dans la cirrhose*. Thèse de Paris, 1875. — CHARCOT. *Leçons sur les cirrhoses*. In Progrès médical, p. 602, 1876. — CHARCOT et GOMBAULT. *Contribution à l'anatomie pathologique des différentes formes de la cirrhose du foie*. In Archives de physiologie, 2^e série, t. III, p. 455, 1876. — DUSSAUSSEY. *Des varices œsophagiennes dans la cirrhose*. Thèse de Paris, 1877. — HAYDEN. *Cirrhosis of the Liver in Early Life*. In The Dublin Journ. of Med. Science., p. 87, 1877.

VI. Cirrhose hypertrophique. HISTORIQUE. L'histoire de la cirrhose hypertrophique est comparativement fort récente, et l'étude de cette maladie appartient à peu près exclusivement aux médecins français.

Requin paraît être le premier qui ait nettement démontré l'augmentation de volume du foie chez des sujets atteints de cirrhose. En 1846, il publiait une première observation de ce genre avec autopsie; en 1849, une seconde (*Union médic.*, 1849). A cette époque, la notion de l'hépatite interstitielle n'était pas

encore vulgarisée en France, et ces faits exceptionnels étaient interprétés de deux façons différentes. Pour les uns, il s'agissait d'une cirrhose arrêtée à la première période de son évolution, à la phase congestive; pour les autres, d'une hypertrophie spéciale de l'élément glandulaire; telle était particulièrement l'opinion de Requin.

A partir de cette époque, il fut admis que la cirrhose pouvait affecter cliniquement deux formes distinctes : l'une, classique, aboutissant à l'atrophie du foie; l'autre, exceptionnelle, caractérisée par l'exagération du volume de la glande. Pourtant, dès 1857, Todd n'acceptait qu'avec doute cette manière de voir. Tout en reconnaissant la réalité des deux types cliniques, il ne croyait pas que la cirrhose fût précédée nécessairement par un état hypertrophique de l'organe, et dans une leçon fort intéressante (*Abstract of a Clinical Lecture on the Chronic Contraction of the Liver; in Med. Times and Gaz.*, n° 588, déc. 1857), il regardait l'hypermégalie du foie comme un processus à part, ayant ses symptômes spéciaux et une marche particulière. Mais l'opinion de Todd passa inaperçue, et ce ne fut qu'en 1871 que la cirrhose hypertrophique fut nettement séparée de la cirrhose commune, et considérée comme une entité morbide distincte.

M. Olivier (de Rouen) fit paraître à cette époque dans l'*Union médicale* (1871, p. 561) un mémoire dans lequel étaient réunies et discutées toutes les observations publiées jusqu'alors, y compris plusieurs faits personnels : il en ressortait clairement que la maladie en question avait une marche toute différente de la cirrhose vulgaire, et qu'elle méritait une description à part. Bientôt après, les recherches micrographiques de M. Hayem (*Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie; in Archives de physiologie*, 1874, p. 126) et de M. Cornil (*Anatomie pathologique de la cirrhose; in Archives de physiologie*, 1874, p. 265) firent voir qu'il existait une lésion des canalicules biliaires, et une forme spéciale de néoplasie conjonctive interstitielle que l'on ne retrouvait pas dans la cirrhose de Laennec. Vers la même époque, M. Hanot, qui poursuivait ses recherches depuis l'année 1875, arrivait à des résultats identiques, et dans la première monographie complète qui ait paru sur cette affection il croyait pouvoir établir que la cirrhose hypertrophique avec ictère était vraisemblablement consécutive à un trouble profond des voies biliaires, à une angiocholite interstitielle (*Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie*, par Victor Hanot. Thèse de Paris, 1876).

La confirmation de cette conception pathogénique de la maladie vient d'être fournie tout récemment par M. Charcot. Dans deux mémoires récents (*Arch. de phys.*, 1876), ainsi que dans ses leçons sur les cirrhoses (*Progrès médical*, 1876), il s'est appliqué à faire ressortir les caractères anatomiques et cliniques qui établissent une ligne de démarcation profonde entre les deux formes d'hépatite interstitielle, et il a mis nettement en relief le rôle prédominant du catarrhe des canaux biliaires profonds dans la genèse de la maladie.

Aujourd'hui donc, il est établi que la cirrhose hypertrophique est une affection à part; qu'elle a ses symptômes, sa marche, ses lésions particulières, et qu'à l'inverse de la cirrhose atrophique, où prédominent les altérations veineuses, c'est le système des canaux biliaires qui est principalement et primitivement en jeu. Les détails dans lesquels nous allons entrer justifieront pleinement cette manière de voir.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Lorsque l'en fait l'autopsie d'un individu mort de

cirrhose hypertrophique, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'énorme volume du foie, qui occupe à lui seul une grande partie de la cavité abdominale. En moyenne, il résulte des observations de M. Hanot que le poids de la glande dépasse toujours 2 kilogrammes; d'ordinaire, il varie entre 2500 et 5000 grammes, plus du double du poids physiologique. M. Olivier a vu un foie de 3500 grammes.

Malgré ces dimensions considérables, la forme de l'organe n'est pour ainsi dire pas modifiée. A l'inverse du foie granuleux qui présente des saillies, des dépressions, des bosselures et des brides fibreuses, le foie hypertrophique ressemble, sauf les dimensions, à ce qu'il est à l'état normal, et dans les cas les plus prononcés, il garde son apparence lisse et son bord tranchant. Ce caractère n'est cependant pas toujours constant, et quelquefois la face convexe est chagrinée et légèrement granuleuse; mais les granulations n'offrent jamais le volume, le relief et la confluence qu'elles affectent dans la cirrhose atrophique, et elles ne sont pas séparées les unes des autres par des travées fibreuses rétractiles. La capsule de Glisson est tantôt unie, tantôt inégalement épaissie : le plus souvent elle laisse voir par transparence les parties sous-jacentes du parenchyme hépatique; d'autres fois elle est chroniquement enflammée et présente des traces non douteuses de périhépatite, avec des adhérences aux organes voisins.

Il résulte de ces variétés dans l'état de la membrane d'enveloppe que la coloration du foie n'est nullement comparable suivant les cas. Lorsqu'il y a eu périhépatite, l'organe est grisâtre, ou d'un jaune pâle. Lorsque la capsule de Glisson a gardé sa transparence, la couleur est en général brun foncé ou verdâtre. Cela est dû à ce que le foie est d'ordinaire imprégné de bile, et suivant le degré de cette imprégnation biliaire, la teinte du parenchyme glandulaire varie depuis le vert foncé jusqu'au vert olive. Sur une coupe de l'organe, il est facile de voir que le tissu hépatique a augmenté de consistance et qu'il est d'une fermeté insolite, mais il n'a pas une dureté fibreuse, il ne crie pas sous le couteau comme le foie de la cirrhose atrophique; il se déchire plus facilement et n'offre pas cette rétractilité si spéciale à l'hépatite interstitielle commune. La surface de section fait voir encore des granulations, mais elles n'ont pas l'aspect de celles de la cirrhose de Laennec. Elles ne font pour ainsi dire aucune saillie au-dessus de la gangue de tissu conjonctif, et lorsqu'on cherche à les énucléer de leur coque fibreuse, on n'y parvient pas, elles font corps avec la charpente cellulaire du foie. On reconnaît aisément, du reste, que ces granulations sont constituées fondamentalement presque de la même manière; ce sont des lobules, ou des groupes de lobules réunis, reconnaissables à la veine centrale intralobulaire qui en émane. Ces lobules sont plus ou moins imprégnés de bile et paraissent jaunâtres ou verdâtres; autour, la trame conjonctive qui les sépare est translucide et unie, mais on ne trouve pas entre les deux tissus la ligne de démarcation profonde qui rend l'aspect du foie dans la cirrhose atrophique si spécial : la granulation semble se confondre insensiblement avec les travées environnantes; suivant la comparaison de M. Hanot, c'est un bloc uniforme sur lequel se détachent les granulations, séparées notablement les unes des autres.

Les lésions microscopiques sont de deux ordres : elles consistent dans un développement anomal du tissu conjonctif, et dans une série de modifications dont les réseaux biliaires intra-hépatiques sont le siège.

1^o *Accroissement de la trame conjonctive.* Comme dans la cirrhose atrophique, la prolifération de la charpente fibreuse de la glande constitue l'altéra-

tion fondamentale, et à ne voir que superficiellement les choses, on pourrait croire que dans les deux cas il s'agit d'un processus identique. Toutefois, en y regardant de près, on ne saurait méconnaître un mode de développement et surtout d'envahissement fort différent.

Lorsque l'on examine à un faible grossissement une tranche mince du foie préalablement durci, on constate les particularités suivantes :

Dans les points les moins altérés, les lobules hépatiques n'offrent en apparence aucune modification appréciable ni dans leur forme, ni dans leur aspect. On remarque seulement que les espaces interlobulaires sont un peu plus dilatés qu'à l'état normal, particulièrement aux points de jonction de trois lobules contigus. A un degré plus avancé, la bande fibreuse, réduite d'abord à un petit îlot arrondi, augmente d'étendue et s'insinue entre les lobules en les dissociant. Mais, au lieu que le tissu conjonctif forme un anneau rigide et continu, inextensible, enserrant graduellement le lobule et l'étouffant, ici, la sclérose progresse en donnant lieu à des bandes irrégulières et comme serpigineuses, pour employer l'expression de M. Charcot. Il en résulte une grande variété d'aspect des parties envahies. Sur certains points, le tissu scléreux constitue des amas assez considérables, sur d'autres, il est réduit à des travées insignifiantes. Aussi, les lobules n'ont pas, pour la plupart, conservé leur forme, à l'inverse de ce qui se produit dans la cirrhose atrophique ; ils sont terminés par des bords sinueux et dentelés, et séparés par des amas de tissu conjonctif à diverses périodes d'évolution.

C'est en effet un caractère propre à cette sclérose, sur lequel ont insisté avec juste raison MM. Hanot et Hayem, qu'elle n'est pas exclusivement périphérique, et qu'elle pénètre dans l'intérieur des lobules. Il est facile de se rendre compte, au moyen d'un grossissement un peu supérieur, que les zones les plus externes du lobule hépatique sont infiltrées de noyaux embryonnaires, lesquels pénètrent entre les rangées des cellules et les dissocient. C'est la preuve matérielle de la continuité du travail irritatif qui s'opère incessamment dans la glande et qui, débutant par les espaces interlobulaires, arrive graduellement à empiéter sur le lobule lui-même. Tandis que, en effet, le tissu conjonctif est tout à fait organisé et devenu fibreux au centre des espaces interlobulaires, il repasse insensiblement par l'état de tissu embryonnaire, à mesure que l'on s'approche du lobule. Comme d'autre part les lobules sont très-irrégulièrement découpés et entourés par des bandes du tissu conjonctif fort inégales, on peut en inférer que l'inflammation ne s'est pas exercée uniformément sur tous les points du foie, et qu'elle ne s'est pas produite à la même époque, mais bien par poussées successives. Cette interprétation anatomique est d'ailleurs tout à fait conforme aux résultats de la clinique, puisque nous verrons que la cirrhose hypertrophique est une affection fort longue, traversée dans son évolution par des périodes inflammatoires très-irrégulières.

La conséquence de cette distribution du tissu conjonctif, au point de vue de la vitalité du lobule, est la suivante : le lobule n'est pas étreint par la néoformation, comme dans la sclérose annulaire, qui constitue la cirrhose commune ; mais il est petit à petit atrophié et dissocié à sa périphérie par la substitution de l'élément embryonnaire à la cellule hépatique. Par sa zone centrale, il continue donc à vivre, et ne subit que médiatement des altérations nutritives. De là une persistance beaucoup plus grande des fonctions du foie, même quand la prolifération conjonctive date de loin et qu'elle a fait des progrès considérables.

Non pas cependant que les cellules hépatiques ne subissent d'importantes altérations, du fait de l'envahissement du tissu conjonctif périphérique. La première conséquence de l'intrusion des noyaux embryonnaires, c'est la compression des éléments glandulaires du lobule qui s'aplatissent sur leurs faces latérales et prennent une forme allongée, analogue à celles des cellules endothéliales des artères. C'est le premier degré de l'altération cellulaire; elle porte exclusivement sur le protoplasma qui se déforme et s'atrophie, le noyau restant intact. Plus tard, le noyau lui-même s'altère et s'amincit, en même temps que le protoplasma cellulaire devient granuleux et pigmenté. Mais, ce qui est digne de remarque, c'est que les lésions restent toujours bornées à la périphérie du lobule, aux points où s'exerce la compression; le centre garde son aspect et sa texture normale; tout au plus, quand la maladie est invétérée, trouve-t-on les éléments glandulaires granuleux et infiltrés de pigment biliaire. Il s'ensuit que, selon la portion d'organe que l'on examine microscopiquement, l'aspect présenté par les lobules est dissemblable, certains points n'offrant que peu ou point d'altération, d'autres, au contraire, presque complètement détruits, et réduits à quelques cellules atrophiées et granuleuses. De là, aussi, une inégalité extrême dans la répartition du tissu conjonctif, qui forme tantôt des amas considérables, avec une structure fibreuse; tantôt, au contraire, s'amincit en bandes insignifiantes, empiétant à peine sur la périphérie du lobule.

Ces caractères anatomiques permettent d'assigner à la cirrhose hypertrophique une place à part dans la classe des scléroses. On peut les réunir en une seule formule, en disant avec M. Charcot que la lésion spéciale de cet état morbide consiste en une *sclérose insulaire*, circonscrite en général à un seul lobule (monolobulaire), et envahissant systématiquement la périphérie du lobule, en suivant les rangées de cellules.

2° *Modifications des canalicules biliaires.* La connaissance des altérations des conduits de la bile, dans la cirrhose hypertrophique, est de date récente. M. Gubler avait bien signalé dans certaines formes de cirrhose accompagnée d'ictère une dilatation des canaux biliaires intra-hépatiques, mais il n'avait pas élucidé le mécanisme de cette lésion. C'est à M. Cornil que revient le mérite d'avoir le premier décrit l'état des voies biliaires, et à M. Hanot, celui d'avoir démontré l'existence d'une angiocholite primitive.

En jetant les yeux sur les portions de tissu interlobulaire envahis par la sclérose, il est facile de reconnaître, même à l'aide d'un faible grossissement, une infinité de canaux, les uns droits, les autres ramifiés et anastomosés, et qui n'appartiennent pas au système sanguin circulatoire. Ce réseau est manifestement constitué par les canalicules biliaires, comme le témoigne leur imprégnation par le pigment de la bile. Sur une préparation non colorée par aucun réactif, ils apparaissent en effet avec une teinte jaune verdâtre caractéristique, comme s'ils avaient été injectés avec du chromate de plomb.

La disposition de ces canaux, non moins que leur coloration spéciale, montre bien qu'il ne s'agit pas de vaisseaux sanguins ni lymphatiques. Ils forment un plexus à mailles flexueuses, très-irrégulières, distribuées sur plusieurs plans, et se contournant dans tous les sens. Souvent on les voit se dichotomiser et se réunir de nouveau, pour se séparer encore; mais, à l'inverse des capillaires sanguins, ils ne présentent pas cette alternative de renflements et d'étranglements, ces variations de calibre qui sont communes, lorsque l'on examine des artérioles et des veinules d'un petit diamètre. Leurs dimensions sont à peu près constan-

tes sur tous les points de leur parcours, et leurs parois, au lieu de présenter des étranglements et des bosselures, sont presque toujours rigoureusement parallèles. Leur structure, d'ailleurs, est caractéristique. Sur la plupart des canaux biliaires, la tunique externe n'est pas aussi riche en noyaux et en fibres musculaires que celle des capillaires sanguins. Leur tunique interne est tapissée par une couche de cellules polyédriques, ordinairement cubiques, qui ne ressemblent en rien à l'endothélium fusiforme des vaisseaux sanguins de même calibre. Enfin l'accumulation de pigments, évidemment d'origine biliaire, achève de lever tous les doutes.

L'apparence que revêt le réseau biliaire extra-lobulaire varie un peu, suivant les circonstances. Quelques-uns des canalicules continuent à être perméables, et entre les deux rangées de cellules épithéliales cubiques on voit distinctement la lumière du vaisseau. D'autres fois, au contraire, et c'est là ce qui se rencontre le plus fréquemment, l'oblitération des canalicules est complète, et ils apparaissent, infiltrés en totalité de granulations pigmentaires, sous l'aspect de traînées sinueuses, de couleur verdâtre. Même dans les cas où les canaux sont encore perméables, ils sont le siège d'altérations assez profondes, car les cellules épithéliales sont invariablement granuleuses, pénétrées par la matière colorante de la bile, et il est fort difficile d'y retrouver la présence du noyau. Lorsque l'ictère a duré longtemps, il est même de règle de voir l'épithélium converti en une masse granuleuse informe ; toute apparence cellulaire a disparu.

Les altérations des canalicules biliaires *intra-lobulaires* sont beaucoup moins bien connues que celles des canaux extra-lobulaires. En recherchant en effet comment se comportent ces derniers au voisinage immédiat des lobules, on voit bien qu'ils émettent des ramuscules plus petits, qui se dirigent vers l'acinus, mais on les perd brusquement ; d'autre part, dans l'intérieur du lobule lui-même, on ne retrouve rien qui ressemble à un réseau biliaire dilaté. Pourtant, M. Hanot signale la présence constante du pigment biliaire dans les espaces intercellulaires, ce qui pourrait faire supposer que la bile imprègne le réseau décrit par Andréjevié et Mac Gillavry ; mais comme les cellules hépatiques elles-mêmes contiennent une proportion de pigment biliaire bien supérieure à la normale, il est difficile d'en tirer une conclusion bien nette, au point de vue qui nous occupe.

Un fait bien plus intéressant et d'une haute importance est la distribution de la sclérose, par rapport au réseau biliaire dilaté. M. Hanot avait déjà fait la remarque, qu'autour de ces canaux, le tissu conjonctif était plus dense et fibreux, comme si le travail irritatif était là de date plus ancienne. M. Charcot a confirmé ces vues, et complété la démonstration. Il a montré, en effet, que sur les portions de tissu hépatique où la lésion est au premier degré, c'est autour des canalicules biliaires que se voient les noyaux embryonnaires, indices d'une inflammation néoplasique de la trame conjonctive. Ainsi, le processus irritatif initial paraît se faire de préférence au voisinage des canaux biliaires, bien plutôt qu'à l'entour des vaisseaux artériels ou veineux, et c'est là le caractère fondamental de cette variété de sclérose.

C'est ici le lieu de faire remarquer que le groupe de canaux atteints de préférence, sinon presque exclusivement, est celui des canaux biliaires extra-lobulaires de *moyen calibre*. Les grandes voies de la bile sont intactes : et rien, ni dans leur structure, ni dans l'état du tissu conjonctif environnant, n'indique un processus inflammatoire primitif ou consécutif. D'autre part, nous avons vu

que les plus fins capillicules biliaires, ceux qui rampent entre chaque cellule hépatique dans l'intérieur du lobule, ne paraissent intéressés que secondairement, et toujours d'une façon accessoire. C'est donc bien dans les canalicules de second ordre que débute la lésion. Or, il n'est pas sans intérêt de faire ressortir que, dans la cirrhose d'origine veineuse, ce sont précisément les veines correspondantes, celles qui sont intermédiaires entre les gros troncs de la veine porte et les fines veinules intra-lobulaires, qui sont altérées tout d'abord, en sorte que le parallélisme anatomique se maintient entre les deux formes de sclérose, étant donné dans un cas une origine veineuse, dans l'autre une origine biliaire.

Il ressort des développements dans lesquels nous venons d'entrer que la lésion fondamentale de la cirrhose hypertrophique est une *angiocholite*, limitée d'abord aux canaux interlobulaires, et que les altérations du lobule hépatique sont toujours consécutives. On ne saurait donc admettre, croyons-nous, avec Wickham Legg, la participation de l'élément glandulaire du foie au processus de sclérose; la cellule hépatique est passive, et ne contribue vraisemblablement en aucune façon à la prolifération embryonnaire qui dissocie le lobule.

Mais la constatation d'une *angiocholite* comme lésion primitive ne fait que reculer le problème, sans le résoudre. Pourquoi en effet cette *angiocholite*? Se relie-t-elle à la lithiase biliaire, dont elle constituerait une forme spéciale, ou en est-elle indépendante? La solution de cette question n'est pas facile à donner d'une manière absolue. Dans certains cas, on trouve bien des concrétions biliaires et des amas de pigment qui obstruent les canalicules interlobulaires à la façon de petits calculs microscopiques, mais on peut se demander s'ils sont la cause ou la conséquence de l'inflammation catarrhale de ces canaux. Ceci est d'autant plus discutable, que d'autres fois, le plus souvent peut-être, on ne constate aucune trace de sable biliaire dans les susdits vaisseaux, et qu'alors l'*angiocholite* paraît réellement primitive, ou tout au moins indépendante de la gravelle hépatique.

Il semble donc qu'il y ait deux formes anatomiques de l'affection, l'une en rapport avec de la lithiase biliaire profonde, l'autre consistant en une inflammation spontanée des voies biliaires interlobulaires.

Quant au mécanisme de cette *angiocholite* idiopathique, c'est encore un point fort difficile à établir. On peut se demander s'il n'existe pas en pareil cas, sur le trajet des voies biliaires, quelque rétrécissement qui donne lieu à une rétrodilatation des canalicules en amont de l'obstacle, d'où proviendrait l'inflammation des radicules biliaires. La chose est possible, mais jusqu'ici personne ne l'a démontrée. En suivant les gros vaisseaux biliaires, en effet, on ne constate sur aucun point ni étranglement, ni induration capable d'arrêter le cours de la bile. D'autre part, il est vraiment difficile d'admettre que ce soit le tissu conjonctif interlobulaire, développé outre mesure, qui devienne l'agent de la compression; car dans la cirrhose atrophique, où les bandes de sclérose sont bien plus accusées, la sécrétion biliaire est à peine modifiée. Il faut donc admettre que la cause de l'obstacle au cours de la bile, dans la cirrhose hypertrophique, réside dans les canalicules biliaires eux-mêmes, et que l'inflammation de ces conduits, en accumulant des produits épithéliaux dans leur intérieur, est la lésion originelle de l'affection; mais, en dehors des faits où la lithiase biliaire semble prouvée, nous ignorons complètement pourquoi et en vertu de quelles tendances il se fait un travail inflammatoire dans les conduits de la bile.

Malgré l'insuffisance de nos connaissances sur le processus initial de la lésion, il est possible de suivre l'enchaînement des phénomènes pathologiques qu'elle entraîne. La clinique et la physiologie le démontrent. Anatomiquement, nous avons vu que le tissu conjonctif commence à proliférer autour du réseau biliaire, et qu'il se produit une périangiocholite aboutissant à la sclérose. Cliniquement, les faits d'obstruction du canal cholédoque, avec inflammation consécutive des voies biliaires, donnent lieu aux mêmes phénomènes. Il se fait autour des vaisseaux biliaires une néoformation conjonctive qui par sa disposition et son mode de généralisation rappelle absolument ce qui se passe dans la cirrhose hypertrophique. Enfin, les expériences de Wickham Legg en Angleterre, de MM. Charcot et Gombault en France, ont démontré que la ligature progressive du canal cholédoque donnait lieu à une sclérose tout à fait identique, primitivement périlobulaire, irrégulièrement répartie dans le parenchyme hépatique, y dessinant des sortes d'archipels autour d'un ou de plusieurs lobules, et finalement pénétrant dans le lobule en suivant les rangées de cellules.

Le développement anomal du réseau biliaire dans la cirrhose hypertrophique soulève encore une question secondaire dont la solution n'est pas jusqu'à présent définitive; c'est de savoir si ces canaux sont nouvellement formés, ou s'ils sont seulement constitués par les vaisseaux préexistants infiltrés de matières biliaires. La discussion porte surtout sur l'interprétation des capillicules très-fins qui rampent dans la zone externe des lobules hépatiques. On ne peut plus douter que ces petits conduits soient en communication avec les canalicules biliaires interlobulaires, bien que Klebs l'ait nié; c'est aujourd'hui un fait acquis depuis les recherches de Cornil et de Thierfelder. Mais ces canalicules renferment un épithélium: or, le réseau biliaire de l'acinus hépatique en est dépourvu à l'état normal. Faut-il dès lors admettre que cet épithélium provient de canaux biliaires extérieurs au lobule, qui aurait été refoulé dans le système des capillicules lobulaires, comme cela a été soutenu? La question est encore indécise. D'après MM. Ranvier et Charcot, il s'agirait d'un véritable bourgeonnement des canaux biliaires primitifs, donnant lieu à de nouveaux canalicules: mais ces auteurs ne se prononcent point d'une façon catégorique sur le mode de formation de l'épithélium.

Dans un travail récent, MM. Kelsch et Kiener ont cherché à élucider ce point de détail (*Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite*, par Kelsch et Kiener, in *Arch. de phys.*, 1876, p. 771), et leurs conclusions se rapprochent de l'opinion de Klebs, qui regarde la cellule hépatique comme susceptible de se transformer en épithélium des conduits biliaires (*Handb. der patholog. Anat.*, p. 457). Ils ont cru reconnaître, en effet, tous les intermédiaires entre les trabécules hépatiques munies de leurs cellules glandulaires, et les canalicules biliaires revêtus de leur épithélium. Ceux-ci subiraient une évolution parallèle à celle du tissu conjonctif lui-même; une partie d'entre eux, étouffés par la néoformation conjonctive, s'atrophieraient et cesseraient d'être perméables; d'autres au contraire se dilateraient, en conservant leurs connexions avec les conduits excréteurs de la bile.

En somme, quelle que soit l'interprétation qu'on adopte sur ce point de détail, tout le monde admet à présent l'existence de l'angiocholite, et la prédominance de la lésion dans les espaces interlobulaires. C'est là le fait capital de l'anatomie de la cirrhose hypertrophique.

5° *Lésions accessoires.* L'existence d'une sclérose en îlots disséminés, avec augmentation de volume du foie, entraîne pour conséquence des altérations d'organes tout à fait analogues à celles de la cirrhose commune. La *rate*, comme dans cette dernière affection, subit la première l'influence de la lésion hépatique, et elle se montre toujours considérablement hypertrophiée, au point d'atteindre trois ou quatre fois son volume normal (Olivier, Hanot). Cet accroissement de la glande est ici d'autant plus remarquable, qu'il n'y a pas lieu d'invoquer la moindre gêne circulatoire dans le système de la veine porte; les phénomènes mécaniques, auxquels on fait jouer un si grand rôle quand il s'agit de la cirrhose vulgaire, ne sauraient évidemment expliquer la splénomégalie dans la cirrhose hypertrophique. Il faut donc bien admettre que la même influence générale qui provoque l'irritation primitive du parenchyme hépatique retentit également sur le tissu splénique et y détermine des lésions parallèles.

Après la rate, les *reins* sont le plus souvent intéressés. Presque toujours on les trouve, non-seulement jaunâtres et imprégnés de bile comme tous les autres viscères, mais gros et congestionnés, gorgés de sang; c'est le premier degré d'une inflammation qui a été parfois signalée, mais qui paraît plutôt en rapport avec les habitudes alcooliques des sujets qu'avec l'affection hépatique. Chez une femme dont nous avons recueilli l'observation à l'hôpital Beaujon, ils pesaient chacun 210 grammes.

Le *péritoine*, lui non plus, n'échappe pas aux altérations irritatives dont le foie est le théâtre. Il est souvent le siège d'une inflammation circonscrite, généralement adhésive et bornée à la région hépatique, mais parfois étendue au reste de l'abdomen. Comme pour la cirrhose atrophique, il se produit alors des néomembranes vascularisées, qui rattachent la surface du foie aux organes voisins, mais le fait est beaucoup moins commun que dans la sclérose granuleuse.

Enfin, le *cœur* semble éprouver parfois le contre-coup de l'hépatite interstitielle. On l'a trouvé quelquefois dilaté et sensiblement hypertrophié, circonstance qui expliquerait peut-être les souffles de la pointe que l'on entend parfois dans le cours de cette affection. Il se ferait alors, comme l'a vu une fois M. Potain dans un ictère chronique (*Clinique de l'hôp. Necker*, Leçons inédites, 1877), une insuffisance tricuspидienne passagère. Mais ces faits sont toujours, même anatomiquement, d'une interprétation difficile, car bien des causes. l'alcoolisme, le rhumatisme, les efforts professionnels, peuvent contribuer à cette hypertrophie du cœur, sans que l'affection du foie soit nécessairement en cause.

SYMPTÔMES. De même que l'atrophie granuleuse du foie, la cirrhose hypertrophique reste longtemps insidieuse, et ne se décèle que tardivement par ses symptômes caractéristiques. D'ordinaire, c'est quand la maladie est depuis longtemps en puissance, et arrive à sa période d'état, que les malades songent à s'adresser au médecin, et ils se présentent alors avec de l'ictère et une hypertrophie du foie. On apprend d'eux cependant qu'ils sont souffrants depuis des mois et des années, et qu'ils éprouvaient déjà des troubles fonctionnels relevant directement de l'affection hépatique.

Ceci explique comment le mode de début de la cirrhose hypertrophique est si mal connu; c'est qu'en effet il est fort rare de rapporter à leur véritable cause des malaises qui semblent dépendre tout autant de l'estomac et de l'intestin que du foie, et qui sont pourtant l'indice de l'irritation sourde dont cet organe est le siège. D'ordinaire, une sensation de fatigue ouvre la scène : les

malades se plaignent de courbature; ils sont incapables d'un travail soutenu, s'essoufflent facilement et sont obligés de temps à autre de suspendre leurs occupations, encore qu'ils ne puissent définir exactement ce qu'ils éprouvent. Bientôt les troubles fonctionnels se circonscrivent dans la sphère du tube digestif. Après les repas, surviennent de la pesanteur, de la gêne épigastrique; les malades ont la sensation d'une barre sur l'estomac et d'un poids vers l'hypochondre droit. Leurs digestions sont pénibles, accompagnées d'éruclatations; souvent il y a de l'inappétence et même de l'anorexie, parfois de la flatulence; en un mot, ce sont tous les symptômes de la dyspepsie, y compris la constipation qui est dans ces cas la règle.

Si, à cette époque, on examine la région abdominale, il est déjà possible de constater que le foie est lourd et augmenté de volume, et qu'il déborde plus ou moins les fausses côtes. Il est surtout douloureux à la pression, et lorsque l'on déprime la paroi abdominale, on provoque une assez vive sensibilité de la part des malades. Ceci indique seulement qu'il existe de la congestion hépatique; et de fait, c'est le mode de début le plus habituel de la cirrhose hypertrophique. Plus encore peut-être que la cirrhose atrophique, elle procède par poussées fluxionnaires, le plus souvent apyrétiques, mais parfois accompagnées d'un mouvement fébrile. D'après M. Jaccoud, il ne serait même pas rare de voir se produire une notable élévation de température, et le thermomètre atteindrait quelquefois 59°5 et même près de 40 degrés. Mais il est permis de se demander, avec M. Hanot, si dans les cas où la fièvre est aussi accentuée la congestion inflammatoire du foie est seule en cause, et s'il ne s'y joint pas un peu de péritonite circonscrite. Néanmoins, comme la plupart des autopsies montrent les lésions de périhépatite fort peu prononcées, il paraît vraisemblable que la réaction fébrile observée à la période initiale de la cirrhose dépend directement de l'irritation du parenchyme hépatique.

Un symptôme qui apparaît dès cette période, et qui est même souvent assez accentué, c'est l'ictère, ou plutôt la teinte subictérique des téguments. Il accompagne toujours les poussées congestives du début et disparaît avec elles, de sorte que souvent, en présence de cet ensemble de troubles fonctionnels, on croit à un embarras gastrique compliqué de catarrhe des voies biliaires, ou bien à un accès avorté de coliques hépatiques.

Pourtant, dans l'intervalle de ces crises, la santé est rarement complètement bonne. Il persiste d'ordinaire une douleur sourde et une pesanteur de l'hypochondre droit, et la pression en cette région reste pénible. Puis de nouveau, sous l'influence d'une fatigue, d'un écart de régime, d'une émotion vive, l'ictère reparait, s'accompagnant d'un accroissement de malaise et laissant à sa suite le foie plus volumineux qu'auparavant. D'accès en accès, la congestion devient permanente et chronique, et la cirrhose hypertrophique se trouve constituée.

Comme les douleurs hépatiques sont ordinairement sourdes et l'ictère fort peu accusé, les malades continuent leur travail et ne se préoccupent guère d'un état qui semble peu compromettre leur santé. Il y a d'ailleurs des rémissions souvent fort longues entre les poussées congestives et pendant des mois l'ictère peut complètement disparaître. Ceci explique comment l'affection met parfois des années à évoluer insidieusement, avant d'offrir des symptômes caractéristiques. Quelquefois cependant, ces débuts du mal ne sont pas aussi indolents, et certains malades ressentent des douleurs gastralgiques très-pénibles, qu'il est véritablement fort difficile de distinguer de coliques hépatiques. Nous avons

observé à l'hôpital Beaujon une femme qui, atteinte d'une cirrhose hypertrophique vérifiée à l'autopsie, avait tout d'abord éprouvé de vives douleurs abdominales, considérées comme symptomatiques de lithiasé biliaire.

La *coloration ictérique de la peau* ne manque pour ainsi dire jamais dans le cours de la maladie confirmée. Autant, dans la cirrhose commune, c'est un symptôme rare, autant c'est la règle dans la cirrhose hypertrophique, circonstance qui concorde bien avec les lésions anatomiques et avec l'origine biliaire de la sclérose du foie. D'ailleurs, il existe de nombreuses variétés dans l'expression phénoménale de l'ictère. Tantôt il survient graduellement; d'autres fois, il paraît débiter brusquement à la suite d'une émotion morale, d'une impression extérieure vive, d'un écart de régime (Hanot). Le plus souvent d'intensité moyenne, peu marqué d'abord et borné à une suffusion jaunâtre, il devient, à la longue, de plus en plus foncé, et finit par prendre la coloration olivâtre des ictères chroniques. En même temps la peau se pigmente, et l'on arrive ainsi à cette teinte brune qui a été décrite par les anciens sous le nom d'ictère noir.

Le facies des malades, au moins dans la période confirmée de leur affection, est très-caractéristique. Indépendamment de l'ictère, beaucoup d'entre eux ont le visage congestionné, plaqué de marbrures violacées, les joues et le nez sillonnés de veinules variqueuses, souvent parsemés de pustules d'acné; en un mot, il y a un peu de l'aspect de la cirrhose vulgaire, plus la coloration jaune des téguments. Cette apparence est assez spéciale pour éveiller l'attention et faire songer tout de suite, dans quelques cas, à un ictère symptomatique de cirrhose.

Un autre caractère de la jaunisse, dans cette affection, est l'instabilité qu'elle présente. Il est fort habituel de voir les malades passer par des périodes d'ictère fort intense, tandis que, à d'autres moments, la coloration de la peau est à peine marquée. M. Olivier, qui a fait cette observation, mentionne également qu'après une série d'alternatives de ce genre la teinte jaune ne disparaît plus et va s'accroissant définitivement jusqu'à la mort.

Les *urines* sont en rapport avec l'état de la peau. Elles sont foncées, manifestement bilieuses, contenant plus ou moins de pigment suivant les périodes de la maladie, assez rarement albumineuses, quoique le fait ait été signalé. Leur quantité est normale pendant la plus grande partie de la maladie, et quand elles deviennent rares, c'est généralement l'indice d'une complication rénale. Ce qu'elles présentent d'assez spécial, c'est la faible proportion d'urée que l'on y rencontre; le taux de cette substance s'abaisse à 5 et 6 grammes dans les vingt-quatre heures, et cela sans que les malades aient perdu notablement l'appétit et cessé de se nourrir. Le fait avait déjà été signalé par M. Hanot, qui avait fait ressortir que probablement cette décroissance dans l'excrétion de l'urée était le résultat de la perturbation des fonctions hépatiques. Depuis, MM. Brouardel et Charcot, nous l'avons vu, ont repris et complété cette thèse. Dans la cirrhose hypertrophique comme dans l'atrophique, la désassimilation des substances albuminoïdes de l'économie se fait mal, et la faible quantité d'urée traduit les lésions profondes dont le foie est le siège.

Pendant longtemps on est resté dans le doute sur l'origine et sur le mécanisme de l'ictère. La perméabilité des grosses voies biliaires semblait exclure toute idée de rétention de la bile, et cependant les symptômes cliniques rendaient cette supposition la seule vraisemblable. Effectivement, les garde-robes,

dans la cirrhose hypertrophique, sont habituellement décolorées et parfois aussi argileuses qu'après l'obstruction totale du canal cholédoque; et il était clair que dans ces circonstances la bile, continuant à être sécrétée, cessait d'être déversée dans l'intestin. D'autre part, l'obstacle au cours de la bile ne paraissait pas constant, car la décoloration des fèces était intermittente et rarement absolue.

Aujourd'hui, les lésions d'angiocholite constatées par tous les observateurs dans le réseau biliaire interlobulaire fournissent une explication rationnelle de ces phénomènes. Il y a bien obstacle au cours de la bile, puisque les fins canalicules sont obstrués par du pigment et des amas épithéliaux, mais, d'autre part, cet obstacle est incomplet, puisque tous ne sont pas également malades. On comprend, d'ailleurs, comment l'ictère s'exagère à certains moments, lorsque la bile vient à être sécrétée en plus grande abondance que de coutume, à la suite d'une impression morale, par exemple, ou bien, par contre, lorsque l'angiocholite subit une recrudescence inflammatoire, dont l'effet est d'oblitérer un plus grand nombre de canalicules biliaires. Les variations de coloration des téguments sont vraisemblablement en rapport avec ces deux ordres de causes, sans qu'il soit facile d'en donner la preuve directe.

L'hypertrophie du foie constitue, avec l'ictère, le signe le plus caractéristique de la maladie. Il a d'autant plus de valeur, qu'il est, en général, d'une constatation facile. On sent aisément, au moyen de la palpation, que la glande déborde considérablement les fausses côtes et empiète presque jusque vers la région ombilicale. Elle paraît lisse, unie, sans granulations ni bosselures appréciables; d'une consistance ferme et homogène, donnant la sensation d'une rénitence élastique et presque ligneuse. Ce que l'on perçoit surtout, même chez les sujets adipeux, c'est le bord libre de l'organe, qui se présente avec une arête tranchante, et non avec l'aspect mousse et inégal de la cirrhose commune. Dans les conditions habituelles des malades, qui ont la paroi abdominale plutôt amincie qu'augmentée d'épaisseur, il est souvent possible, en déprimant les parties molles au niveau du bord antérieur de la glande, d'en suivre les contours presque aussi bien que si on la tenait dans la main; aussi ce mode d'exploration ne peut-il laisser le moindre doute sur l'existence d'un foie gros, non bosselé, parfaitement régulier, et de consistance plus ferme que la normale. La percussion, en montrant la limite supérieure du foie non abaissée, vient confirmer les renseignements fournis par la palpation du ventre.

Il suit de là que l'aspect extérieur de l'abdomen a quelque chose de très-significatif. Toute la portion sus-ombilicale est bombée, saillante, et dessine une voussure assez considérable pour refouler les fausses côtes et pour donner une apparence étalée à la base du thorax. Au contraire, la portion sous-ombilicale est plutôt déprimée et se creuse en bateau jusque vers l'hypogastre dans certains cas. Cela tient non-seulement au volume exagéré du foie, mais à celui de la rate. Celle-ci, toutes proportions gardées, s'hypertrophie au moins autant que la glande hépatique, et descend parfois jusqu'à la hauteur de l'ombilie, ou même davantage, tandis que sa matité supérieure remonte très-haut le long de la ligne axillaire. Il est également facile de sentir, en déprimant la paroi abdominale, le bord mousse et l'extrémité arrondie de la rate, ainsi que le hile par où pénètrent les vaisseaux spléniques.

Dans les formes types de la cirrhose hypertrophique, l'exploration de l'abdomen et la palpation du foie et de la rate provoquent peu de douleur; pourtant,

les malades accusent parfois un certain degré de sensibilité, qui correspond alors le plus souvent à de la périhépatite et à de la péricapnité circonscrites. Mais il est rare que l'irritation péritonéale soit assez forte pour provoquer des vomissements et de la fièvre; la mobilité extrême des viscères hypertrophiés témoigne d'ailleurs de l'absence presque constante des adhérences néomembraneuses.

Un caractère qui ne manque presque jamais, et qui dans l'espèce a une valeur symptomatique considérable, c'est l'absence d'ascite. Si développés que soient le foie et la rate, il n'existe que peu ou point d'épanchement dans la cavité péritonéale. Tous les auteurs qui se sont occupés de la cirrhose hypertrophique ont noté le fait : l'ascite est nulle, même dans des cas où l'affection dure déjà depuis fort longtemps, et quand le volume de l'appareil spléno-hépatique est énorme. C'est bien la preuve que les troubles de la circulation porte n'entrent pour rien dans la physionomie de la maladie, et que jusqu'au bout les veines intra-hépatiques restent perméables. Il n'y a pas sous ce rapport de contraste plus frappant que celui qui sépare les deux formes de sclérose. La cirrhose atrophique, presque d'emblée, détermine des modifications circulatoires dans le système porte, et l'ascite apparaît avant même que l'on puisse constater des changements appréciables dans le volume et l'aspect du foie. La cirrhose hypertrophique, au contraire, évolue des années sans provoquer le moindre retentissement vers la veine porte, et, lorsque l'ascite se montre, elle est presque toujours la conséquence de complications péritonéales.

Il est rare, en effet, qu'à une certaine période de son évolution la cirrhose hypertrophique ne s'accompagne d'un peu d'ascite. Ce phénomène se rencontre dans des circonstances fort différentes. C'est au moment des poussées paroxysmiques, et pendant les accès fébriles qui traversent parfois l'évolution de la maladie, que l'on constate la présence du liquide. On peut alors penser que sous l'influence d'une congestion hépatique extrême la circulation sanguine, tout comme la circulation biliaire du foie, se trouvent simultanément gênées; mais il est plus rationnel de rattacher l'ascite à de la périhépatite concomitante.

C'est très-certainement aussi à l'irritation péritonéale qu'il faut rapporter les épanchements séreux de la dernière période de la maladie. Nous avons toujours vu dans ces circonstances le liquide s'accumuler dans le péricapnité, souvent même en quantité assez considérable pour nécessiter la ponction. Or, la plupart du temps, on constate que l'abdomen a cessé d'être indolent, et que la pression y provoque une assez vive sensibilité, indice presque certain d'une péritonite subaiguë qui peut même parfois se généraliser. D'autre part, il se produit peut-être aussi à cette période ultime de la maladie un obstacle à la circulation porte, car on voit fréquemment, dans les dernières semaines de l'existence, le foie diminuer de volume dans des proportions sensibles, et subir une véritable rétraction. M. Hanot rapporte dans sa thèse un fait de M. Pitres, où le phénomène avait été bien évident, et nous avons observé nous-même un cas analogue. Il ne semble pas dès lors irrationnel d'admettre que le travail de sclérose, primitivement circonscrit au voisinage des vaisseaux biliaires, envahisse les veinules du système porte; l'ascite serait alors le résultat de deux facteurs, l'irritation du péricapnité et la gêne mécanique de la circulation intra-hépatique.

Quoi qu'il en soit des causes de cette ascite terminale, il n'en reste pas moins bien établi que c'est un phénomène exceptionnel et tardif. Pendant des

années elle manque, alors que l'ictère et l'augmentation de volume du foie et de la rate sont considérables.

Aussi, comme conséquence, n'observe-t-on *presque jamais le développement anomal de la circulation collatérale veineuse*, qui dans la cirrhose atrophique est un phénomène d'une si haute valeur. Ici, l'obstacle siège dans les voies biliaires, le cours du sang reste parfaitement régulier; les veines abdominales, dès lors, ne subissent aucune dilatation, puisqu'elles ne servent point de canaux de dérivation. Cette absence de distension du réseau veineux superficiel, en regard de l'hypertrophie considérable du foie et de la rate, est presque pathognomonique, lorsqu'il existe de l'ictère; car il n'y a guère que l'impaludisme qui donne lieu à un ensemble de symptômes comparables.

A la période ultime de la cirrhose hypertrophique, il n'est pas rare pourtant de voir se dessiner les veines de l'abdomen. Ce signe se montre en même temps que l'ascite, et suit une progression parallèle; mais jamais le réseau veineux supplémentaire qui se développe dans ces circonstances ne présente les caractères de celui de la cirrhose commune. C'est un lacis irrégulier, distribué inégalement sur toute la surface de l'abdomen, et n'affectant aucune circonscription déterminée. On n'y observe pas la prédominance des vaisseaux dans la direction verticale, ni leur localisation vers l'hypochondre droit. Cette disposition rappelle bien plutôt ce qui se voit chez les jeunes enfants rachitiques que chez les cirrhotiques; et de fait, on n'a jamais signalé, à notre connaissance, dans la cirrhose hypertrophique, le développement des vaisseaux du ligament supérieur, qui forme un des caractères anatomiques essentiels de la sclérose vulgaire.

Les symptômes que nous venons de passer en revue sont presque les seuls que présentent les malades, et pendant longtemps la santé générale n'en est pas gravement troublée. L'affection est, en effet, presque toujours apyrétique, et lorsque les fonctions digestives ne sont que languissantes, la dénutrition n'est pas assez rapide pour compromettre la vie. Pourtant, un moment arrive où les troubles nutritifs s'accusent et où l'amaigrissement fait des progrès. C'est le premier signe qui indique la phase nouvelle dans laquelle est entrée la maladie. Les muscles diminuent de volume et d'énergie, les membres s'atrophient, et à mesure que l'abdomen devient plus prépondérant, l'émaciation se prononce de plus en plus. Très-fréquemment, à cette période, les malades sont sujets à la diarrhée (Hayem), ce qui contribue à augmenter leur faiblesse; les digestions se font mal et l'anorexie est extrême.

Les conséquences de cette dyspepsie se traduisent bientôt par l'aspect terreux des téguments. Comme il arrive dans toutes les maladies qui aboutissent à la cachexie, surtout quand elles s'accompagnent de diarrhée, la peau est sèche, écailleuse, parfois très-pigmentée; elle fonctionne mal et devient souvent le siège d'*éruptions* qui ont été signalées par la plupart des auteurs (faits d'Olivier, Pitres, etc.). Ces éruptions consistent, tantôt dans des plaques érythémateuses, d'ordinaire dans des pustules d'acné qui se montrent sur toute la surface du corps, particulièrement au dos et à la face. Ces pustules se distinguent de l'acné ordinaire par leur base indurée, leur tendance à la chronicité, leur indolence. Elles persistent pendant presque toute la maladie, toutefois semblent s'affaiblir dans les dernières semaines; c'est au moins ce que nous avons cru remarquer chez deux malades. D'autres troubles de nutrition, plus profonds et plus graves, se montrent aussi à cette phase de la cirrhose hypertrophique. Ce

sont des lésions dégénératives et ulcéreuses de la cornée ; une sorte de kératite interstitielle diffuse se déclare, aboutissant graduellement à la suppuration et à la fonte de l'œil, sans provoquer d'ailleurs de grandes souffrances de la part du malade. M. Pitres a publié dans les *Bulletins de la Société anatomique* un fait de ce genre, où les deux yeux avaient fini par se détruire (*Soc. anat.*, 1875, p. 414).

Enfin, il n'est pas rare, dans le cours de la cirrhose hypertrophique, de voir survenir des *accidents de nature hémorrhagique*. Ordinairement ultimes, ces hémorrhagies se produisent par des voies différentes : les plus communes sont les épistaxis et surtout les hématomèses, comme dans la cirrhose vulgaire. Ici encore elles reconnaissent parfois pour mécanisme le développement variqueux des veines œsophagiennes ; et l'observation bien connue de M. Fioupe semble appartenir à cette catégorie, bien qu'après la mort le foie parût plutôt diminué de volume ; mais il présentait à un haut degré les lésions de l'angiocholite caractéristique de la cirrhose biliaire (*Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 100). Plus rarement que l'hématomèse, on observe des hémoptysies ; mais les quelques observations où cette hémorrhagie a été mentionnée avaient trait à des malades qui avaient en même temps des tubercules ; dans la cirrhose non compliquée de lésions pulmonaires, c'est un phénomène tout à fait exceptionnel.

Un symptôme qui a été signalé souvent, et qui semble assez commun, c'est l'existence d'un *souffle systolique à la pointe du cœur*. MM. Olivier et Pitres ont chacun publié une observation où ce signe existait de la façon la plus nette : dans le fait de M. Olivier, le souffle était fort intense et avait été considéré comme l'expression d'une lésion organique valvulaire ; pourtant, l'autopsie n'a pas confirmé ce diagnostic. Une malade observée par nous, dans le service de M. le professeur Gubler, avait également un souffle systolique cardiaque, mais ce souffle siégeait le long du bord du sternum plutôt qu'à la pointe du cœur, et il paraissait se produire au foyer des bruits du cœur droit. A l'autopsie, le ventricule droit était dilaté, sans que la valvule mitrale, ou même la tricuspide parût malade. Nous n'oserions donc affirmer que le souffle entendu pendant la vie fût organique ; toutefois nous croyons qu'il se produit parfois, dans le cours de la cirrhose hypertrophique, une insuffisance tricuspidiennne passagère, par le fait de la distension du ventricule droit. C'est un point qui appelle de nouvelles recherches.

Des *complications* fréquentes surviennent à la phase cachectique de la cirrhose hypertrophique. Des crises aiguës, accompagnées de mouvements fébriles, se déclarent. Les malades se plaignent alors de douleurs plus vives au niveau de l'hypochondre droit, l'ictère augmente, le ventre se ballonne et devient sensible, l'ascite se prononce : à ces phénomènes, on ne peut méconnaître la présence d'une péritonite intercurrente, accident grave qui parfois précipite la terminaison fatale, mais qui cependant peut s'arrêter et même se dissiper complètement dans certains cas. D'autres fois, les malades sont pris de dyspnée, leur respiration devient haletante, leurs lèvres se cyanosent, et l'auscultation révèle dans la poitrine des complications pleuro-pulmonaires, de l'engouement hypostatique des poumons et même de l'hépatisation. Lorsque ces phénomènes se manifestent, ils sont en général d'un fâcheux augure, et ils coïncident avec l'affaiblissement du cœur et avec les progrès de l'ascite.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. Telle est l'évolution normale de la cirrhose hypertrophique. Maladie essentiellement chronique, elle se caractérise, pendant

un temps fort long, par des troubles fonctionnels peu accusés, de l'ictère subaigu, une hypertrophie notable, mais indolente, du foie et de la rate. Cette période tolérante de l'affection peut se prolonger pendant quatre, cinq, six ans, sans entraîner autre chose que des désordres dyspeptiques et de la gêne dans l'hypochondre : à peine de temps à autre est-elle traversée par des poussées congestives passagères, pendant lesquelles l'ictère fait des progrès. Le jour où celui-ci s'installe définitivement et ne rétrograde plus, les accidents commencent, et la santé générale est atteinte ; on voit alors évoluer plus ou moins rapidement toute la série des complications et des accidents que nous venons de passer en revue, et la terminaison fatale est inévitable.

La mort est en effet la conséquence nécessaire de la maladie qui nous occupe. D'ordinaire, elle survient très-tard, après plusieurs années ; d'autres fois, elle se montre au bout d'un temps relativement court : M. Cornil en a rapporté un exemple (Mém. cité, obs. VII).

Le mécanisme de la mort dans la cirrhose hypertrophique est variable. Quelques malades, avons-nous dit, meurent de péritonite, et cet état se traduit moins par les signes classiques abdominaux que par le collapsus, le refroidissement des extrémités, les nausées et l'altération des traits. Ceci se rencontre particulièrement dans les cas où l'abondance d'une ascite ultime a nécessité une ponction : l'évacuation du liquide amène, il est vrai, du soulagement, mais précipite les accidents péritonitiques. D'autres patients succombent aux progrès de l'asphyxie et de la congestion pulmonaire. Enfin, il en est qui présentent des accidents tout à fait analogues à ceux de l'ictère grave. Leur langue se sèche, se couvre de fuliginosités, ils ont de la diarrhée, du délire tranquille, des soubresauts de tendons ; leur corps se couvre d'ecchymoses, et ils succombent ainsi dans le coma. Nous avons vu trois malades mourir avec des phénomènes de ce genre : pendant les derniers jours de leur vie, les urines s'étaient presque complètement supprimées et n'atteignaient pas un chiffre supérieur à 400 grammes. Il existait donc en ce cas les conditions pathogéniques qui font naître l'urémie, et qu'on retrouve presque toujours chez les individus atteints d'ictère grave.

DIAGNOSTIC. La cirrhose hypertrophique, il y a quelques années, était une rareté pathologique, et l'on n'avait point les données suffisantes pour la reconnaître au lit du malade. Aujourd'hui, grâce aux connaissances que nous possédons sur cette affection, son diagnostic est devenu relativement facile. On peut dire, en général, qu'un malade présentant de l'ictère depuis plusieurs années, avec hypertrophie considérable du foie et de la rate, sans ascite, sans dilatation des veines abdominales, sans bosselures ni changements de consistance de la glande hépatique, est atteint de cirrhose hypertrophique.

En pratique, cependant, il est parfois malaisé de se prononcer. Au début de la maladie, alors qu'il n'existe que de légers troubles dyspeptiques avec une teinte subictérique, on ne peut diagnostiquer que de la *congestion du foie avec embarras gastrique*, et rien ne fait prévoir si cette congestion doit être passagère ou permanente. A-t-on affaire à une de ces poussées aiguës pendant lesquelles les malades ressentent des douleurs vers l'hypochondre, avec aggravation de l'ictère, la première idée qui vienne à l'esprit est de songer à une *colique hépatique*, et d'ailleurs il est permis de se demander si ces accès ne sont pas provoqués par quelques petits calculs obstruant les radicules intra-hépatiques. Il n'y a donc aucun moyen d'établir un diagnostic différentiel sérieux, et la marche seule des accidents met sur la voie de la vérité.

On peut encore confondre la cirrhose hypertrophique confirmée avec la *lithiase biliaire*. L'obstruction du canal cholédoque détermine, en effet, des accidents d'ictère chronique avec des rémissions et des améliorations passagères, tout à fait comparables à ceux de la sclérose : anatomiquement, nous avons vu que les lésions finissent par se ressembler beaucoup. Le doute est donc permis cliniquement. On se fondera pour admettre la cirrhose hypertrophique : 1° sur l'absence de douleurs vives et de symptômes caractérisés de lithiase biliaire au début du mal ; 2° sur l'absence de fièvre et surtout de ces accidents pseudo-intermittents qui se rencontrent si fréquemment chez les calculeux lorsqu'il existe de l'angiocholite des gros canaux biliaires ; 3° sur la longue durée de la maladie, coïncidant avec une intégrité relative de la santé générale ; 4° enfin, l'état de la rate fournit des renseignements importants : très-volumineuse dans la cirrhose hypertrophique, elle n'offre rien de spécial dans le cas de lithiase biliaire : c'est donc un signe auquel il faut attacher une réelle valeur.

L'hépatite avec abcès du foie ne saurait être confondue, dans l'immense majorité des cas, avec la cirrhose hypertrophique, puisque l'une de ces affections a une marche aiguë ou tout au moins subaiguë, tandis que l'autre est essentiellement chronique. Pourtant on conçoit que certaines difficultés se présentent, et que la question se pose de savoir si l'on a affaire à une hépatite récente greffée sur une ancienne congestion chronique du foie. M. Hanot rapporte que l'erreur a été commise par Cruveilhier.

D'autres affections du foie, caractérisées par l'augmentation de volume de l'organe et l'ictère, peuvent donner lieu à des difficultés de diagnostic. Tel est le *cancer*. Si dans les circonstances ordinaires l'ascite, la cachexie, le faible degré de l'ictère, le volume exagéré et surtout les bosselures de la surface du foie ne laissent guère de prise au doute, par contre, il est des cas où le carcinome hépatique n'est pas bosselé, s'accompagne de peu d'ascite et d'un ictère assez prononcé, enfin n'entraîne pas un état cachectique bien accusé. Nous nous souvenons d'avoir vu à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Guyot, une malade chez laquelle tous les signes apparents d'une cirrhose hypertrophique étaient réunis, et qui mourut d'un cancer du foie. Ici encore, c'est le peu de volume de la rate qui doit servir de meilleur criterium pour faire le diagnostic différentiel ; elle est petite dans le cancer, toujours hypertrophiée dans la cirrhose.

Deux autres affections, par contre, entraînent presque constamment une augmentation de volume du foie et de la rate : ce sont le *diabète* et la *leucocythémie*. L'examen de l'urine et les phénomènes concomitants dans un cas, l'analyse microscopique du sang dans l'autre, ne permettent guère de conserver le moindre doute : d'ailleurs l'ictère est fort rare dans ces deux maladies. Aussi ne croyons-nous pas devoir nous arrêter longuement sur ce diagnostic différentiel.

Rappelons également que les individus atteints d'*impaludisme* présentent une hypertrophie spléno-hépatique tout à fait comparable, pour le volume et la consistance, à celle de la cirrhose hypertrophique, et que l'ascite fait également défaut. Mais l'ictère ne se montre jamais avec l'intensité, et surtout avec la ténacité de celui de la cirrhose biliaire : c'est donc là un caractère qui suffira dans la grande majorité des cas à distinguer ces deux états pathologiques.

Les *kystes hydatiques du foie* se reconnaissent presque toujours à la disproportion du développement des deux lobes, qui se traduit à l'exploration par la présence d'une voussure circonscrite, et souvent aussi par une inégalité de consistance. L'ictère est également fort rare dans cette affection. Pourtant il peut se

présenter des cas d'un diagnostic très-difficile : c'est quand le kyste siège à la face inférieure du foie, et donne lieu à de l'ictère, sans que la surface convexe soit aucunement modifiée dans sa forme ni dans sa consistance.

La première observation du mémoire de M. Olivier a trait à un homme chez lequel Bouley fit deux ponctions successives, dans la conviction où il était d'un kyste hydatique, tandis qu'il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique. L'exploration de la rate fournit alors des renseignements précieux en montrant qu'elle a gardé son volume normal dans le premier cas et qu'elle est hypertrophiée dans l'autre.

Nous verrons prochainement, en parlant de la syphilis hépatique, comment il est possible de la distinguer de la cirrhose hypertrophique.

ÉTIOLOGIE. L'étiologie de la sclérose est le côté le moins bien connu de l'histoire de cette maladie. Ce que l'on sait de plus positif, c'est que c'est une affection de l'âge adulte, et qu'elle se montre de préférence chez les femmes ; circonstance qui mérite d'être rapprochée de cet autre fait, que les femmes sont plus sujettes que les hommes aux coliques hépatiques.

Avec les connaissances anatomo-pathologiques que nous possédons sur la cirrhose hypertrophique, la question se pose aujourd'hui de savoir quelles sont en réalité les relations qui rattachent cet état pathologique à la lithiasie biliaire. Or, sur ce point, les documents nous sont presque entièrement défaut. Ce que l'on peut dire, c'est que dans certains cas il paraît bien y avoir eu des antécédents de gravelle biliaire chez les cirrhotiques ; un des malades que nous avons observés à l'hôpital Beaujon avait un calcul volumineux dans la vésicule biliaire, en même temps qu'une angiocholite profonde interlobulaire. Il semble donc que l'affection calculieuse prédispose bien évidemment à l'état cirrhotique. Mais ce serait forcer les analogies de voir dans ces deux maladies une pure différence de siège ; il y a certainement autre chose.

D'ailleurs, la plupart des malades n'ont jamais souffert de coliques hépatiques ni présenté aucun signe, même vague, de gravelle biliaire, jusqu'au jour où leur foie commence à s'hypertrophier. On ne peut donc considérer la lithiasie que comme une cause prédisposante, et dans quelques cas déterminante, mais non comme origine exclusive de la cirrhose hypertrophique.

En raison du développement tout particulier que prennent le foie et la rate chez les cirrhotiques, on a incriminé l'impaludisme antérieur ; mais d'abord, la plupart des palustres ne sont pas atteints de sclérose, et, réciproquement, nombre de cirrhoses hypertrophiques n'ont jamais été précédées par le moindre accident de fièvres intermittentes. Tout au plus peut-on donc admettre, avec M. Hanot, que la malaria constitue une cause prédisposante. Il en est de même de la syphilis, qui a été signalée dans quelques observations ; la véritable hépatite syphilitique, comme nous le verrons, diffère cliniquement et anatomiquement de la cirrhose avec ictère.

L'alcoolisme, au contraire, paraît jouer un rôle prépondérant dans la genèse de la maladie. Sans avoir une influence aussi exclusive que sur la cirrhose commune, il se retrouve, comme antécédent pathologique, dans l'histoire de presque tous les malades. Pour M. Olivier, c'est la seule cause évidente de l'affection ; tous les cas qu'il rapporte ont trait à des individus qui absorbaient de deux à six litres de vin par jour. Sur les quatre malades que nous avons observés dans le service de M. le professeur Gubler, et suivis jusqu'à l'autopsie, trois tenaient un débit de vin ; c'étaient des femmes qui absorbaient en moyenne trois

litres de ce liquide dans les vingt-quatre heures. Or, c'est là, selon nous, une particularité intéressante. Ce n'est pas l'alcool pur, ni le vin blanc pris le matin à jeun, qui donnent lieu à la cirrhose hypertrophique; il paraît plutôt que ce sont les grandes quantités de vin ingérées pendant des années, et qui, à la longue, irritent le foie.

Au point de vue étiologique, il ne semble donc pas y avoir une ligne de démarcation aussi tranchée entre les deux formes de cirrhose qu'il y en a au point de vue anatomique. La lésion primitive occupe le réseau biliaire, voilà ce qui est incontestable; ce qui ne l'est pas moins, c'est que les rameaux de la veine porte restent perméables. Cependant, l'alcoolisme se retrouve comme cause première des deux affections, presque aussi souvent peut-être de la cirrhose hypertrophique que de la cirrhose commune. Par quel mécanisme l'alcool agit-il ici sur le système vasculaire, et là sur les voies biliaires? Pourquoi et comment cette angiocholite se développe-t-elle chez les individus qui font des excès de boisson? Ce sont autant de points obscurs qui attendent une explication décisive.

Telles sont les seules données que nous possédions sur l'étiologie de la cirrhose hypertrophique. On a encore invoqué d'autres causes accidentelles, par exemple, le catarrhe intestinal, mais il paraît plutôt probable que l'on a pris l'effet pour la cause, et les premiers troubles digestifs dépendant de la maladie du foie pour le point de départ du mal. A titre de circonstance adjuvante, on a signalé les chagrins, les impressions pénibles, les émotions morales vives, mais ce sont là des causes banales dont il est bien difficile d'apprécier la portée, et qui ne paraissent jouer qu'un rôle secondaire.

PROGNOSTIC. Absolument parlant, la cirrhose hypertrophique est une maladie aussi grave que la cirrhose atrophique, puisque, dans les deux cas, le foie est le siège d'une modification de structure irrémédiable. Pourtant, le pronostic de la sclérose hypertrophique est sensiblement mitigé par la longue durée de la maladie et par les rémissions qu'elle présente dans le cours de son évolution. Tandis que la cirrhose commune parcourt toutes ses phases en quelques mois, c'est par années que se mesure la durée de la cirrhose biliaire; et les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence pendant fort longtemps ne compromettent pas sérieusement la vie. Peut-on espérer de guérir d'une cirrhose hypertrophique? C'est là une question qui n'est pas encore élucidée, à cause de la difficulté du diagnostic de l'affection à sa période initiale. On peut croire que nombre de congestions hépatiques, destinées à devenir ultérieurement des cirrhoses hypertrophiques, sont susceptibles de se modifier et même de disparaître sous l'influence d'un traitement rationnel. Mais lorsque la maladie est constituée, elle ne rétrograde plus, et tout ce que l'on est en droit d'attendre de la thérapeutique, ce sont des rémissions plus ou moins longues, qui laissent le mal stationnaire.

TRAITEMENT. C'est assez dire que le traitement, ici comme dans la cirrhose atrophique, est presque exclusivement palliatif. Au début, lorsque les phénomènes congestifs prédominent, et surtout s'il existe des poussées fébriles, on devra recourir aux émissions sanguines locales, sangsues et ventouses scarifiées; on fera prendre simultanément à l'intérieur des purgatifs répétés à petites doses, mais d'une façon continue, pour décongestionner le foie et solliciter l'action de la bile. L'usage de boissons alcalines est toujours recommandé à cette période, absolument comme dans la lithiase biliaire. S'il existe déjà une augmentation de volume permanente du foie, le mercure à petites doses, sous la forme de calomel ou de pilules bleues, l'application d'emplâtre de Vigo sur l'hy-

pochondre, paraissent donner de bons résultats. L'hydrothérapie surtout, et les douches froides locales sur la région du foie et de la rate, constituent peut-être le meilleur moyen de ramener les organes hypertrophiés à leurs dimensions normales, et de plus agissent à titre de reconstituants. Elles paraissent avoir plus d'efficacité que les cautères, qu'on a conseillés et que nous avons vu employer sans succès.

Une fois la maladie arrivée à la période des accidents généraux, la thérapeutique doit surtout consister à soutenir les forces du malade, et à parer aux complications possibles. Les toniques, le café, le thé, le quinquina sous toutes les formes, l'alcool à petites doses, sont alors indiqués. Simultanément, on continuera l'emploi des boissons alcalines, et de temps à autre on agira sur la diurèse, soit au moyen de purgatifs répétés, soit à l'aide de vin diurétique, d'élixir diurétique, etc. C'est également dans le but de permettre aux malades d'assimiler le peu de nourriture qu'ils prennent qu'on a recommandé les préparations de pepsine et de pancréatine, les amers, la teinture de noix vomique, pour stimuler l'estomac et combattre la dyspepsie. Tous ces moyens peuvent prolonger la vie du malade, mais, quoi qu'on fasse, l'affection poursuit son cours et ne laisse aucune place à l'espérance.

BIBLIOGRAPHIE. — REQUIN. *Note sur un cas de cirrhose avec augmentation de volume du foie*. In *Union médicale*, 1849. — DU MÊME. *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires*, 1851. — GUBLER. Thèse d'agrégation, 1855. — GENOUVILLE. *Hypertrophie de la rate et du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1856, décembre. — TODD. *Abstract of a Clinical Lecture on the Chronic Contraction of the Liver*. In *Med. Times and Gaz.*, n° 338, 5 décembre 1857. — OLIVIER. *Mémoire sur la cirrhose hypertrophique*. In *Union médicale*, 1871, p. 361. — JACCOUD. *Clinique médicale de la Charité*. — GREEN. *Interstitial Hepatitis and Obstruction of the Common Bile Duct*. In *Transact. of the Path. Soc.*, XXIII, p. 153, 1872. — HAYEM. *Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie*. In *Archives de physiologie*, 1874, p. 126. — CORNIL. *Anatomie pathologique de la cirrhose*. In *Archives de physiologie*, 1874, p. 265. — DYCE DUCKWORTH. *Note sur certaines formes d'hépatomégalie*. In *St-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1874, vol. X, p. 53. — FIOUPE. *Cirrhose du foie, hématomèses, varices œsophagiennes*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 100. — DECAUDIN. *Cirrhose hypertrophique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 362. — HAYEM. *Cirrhose hypertrophique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 401. — PITRES. *Cirrhose hypertrophique périlobulaire*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 414. — STOÏCESCO. *Cirrhose hypertrophique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 434. — AUQUIER. *Cirrhose hypertrophique du foie*. In *Lyon médical*, n° 2, 9 janvier 1875. — HILTON FAGGE. *Guy's Hosp. Reports*, 1875, p. 191. — GEE. *Cirrhotic Enlargement of the Liver*. In *St-Bartholomew's Hosp. Reports*, t. V, p. 308. — FREUND. *Ein Fall von interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge*. In *Jahrb. für Kinderkr.* Bd. IX, Heft. 2, p. 178. — HANOT. *Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie*. Thèse de Paris, 1876. — CHARCOT. *Cours d'anatomie pathologique*. In *Progrès médical*, 1876. — CHARCOT et GOMBault. *Note sur les altérations du foie, consécutives à la ligature du canal cholédoque*. In *Archives de physiologie*, 1876, p. 272. — DES MÊMES. *Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie*. In *Archives de physiologie*, 1876, p. 455. — KELSCH et KIENER. *Note sur la néoformation des canalicules biliaires dans l'hépatite*. In *Archives de physiologie*, 1876, p. 771.

VII. Syphilis hépatique. La description de la syphilis hépatique se place tout naturellement à côté de celle de la cirrhose hypertrophique, car les lésions anatomiques dans les deux cas offrent la plus grande analogie et rentrent dans l'histoire de l'hépatite interstitielle¹.

HISTORIQUE. Il n'y a pas bien longtemps que l'on connaît d'une façon un peu

¹ Nous n'envisageons dans ce chapitre ni l'ictère grave des syphilitiques, ni l'ictère catarrhal de la période secondaire. Le premier a été incidemment décrit : l'autre le sera plus tard (voy. articles ICTÈRE et SYPHILIS).

précise les altérations produites par la syphilis sur la constitution du foie. Non pas qu'on ne retrouve dans les auteurs anciens des indications se rapportant à des manifestations hépatiques de la vérole ; car dès le seizième siècle quelques médecins, tels que Nicolas Massa et Brassavole, voyaient dans le foie l'organe primitivement affecté, et Ronchin soutenait à Montpellier en 1604 une thèse dans laquelle il développait cette idée. Mais cette croyance n'était pas fondée sur des observations précises et c'était plutôt un reflet de la doctrine du temps, qui plaçait dans le foie, à l'exemple de Galien, le principe de tous les actes vitaux, et de la plupart des déviations pathologiques. Il faut arriver à Portal pour trouver la mention d'engorgements hépatiques observés chez des syphilitiques, encore cette remarque n'est-elle suivie d'aucun fait à l'appui.

C'est à deux médecins français, Rayer et Ricord, que revient le mérite d'avoir les premiers rattaché à la syphilis certaines lésions du foie. Frappés de l'analogie qui existait entre quelques foies noduleux et les gommescutanées, ils signalèrent explicitement la présence de lésions gommeuses viscérales, et n'hésitèrent pas à les rapporter à leur véritable cause. Toutefois, leur travail était resté peu connu en France, jusqu'au moment où M. Gubler fit paraître son mémoire, resté classique, sur la syphilis hépatique des nouveau-nés (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1^{re} série, t. IV, p. 25, 1852). A partir de ce jour, l'histoire anatomique des gommescutanées du foie et de l'hépatite interstitielle fut constituée, et depuis l'on n'a rien ajouté de fondamental à la description primitive. Trois ans auparavant, le même travail avait été fait sur une plus grande échelle en Allemagne par Dittrich de Prague à propos de la syphilis des adultes, et son ouvrage, basé sur 46 observations avec autopsie, a été le point de départ de toutes les recherches faites ultérieurement. Depuis lors, en effet, nous voyons se succéder les monographies de Böhmer (*Über die syphilitische Affection der Leber*; in *Zeitschr. f. rat. Med.*, Bd III, Heft I, 1852), de Diday, de Quélet et de Lecontour; les mémoires de Leudet (*Moniteur des sciences médicales*, 1860, et *Arch. gén. de méd.*, 1866); ceux de Frerichs et de Lancereaux (*Gaz. hebd. de méd.*, 1864, et *Traité de la syphilis*, p. 526, 1866). En Angleterre, Haldane, Stewart, Wilks, publient des observations nombreuses. Enfin, tout récemment M. Lacombe dans une thèse remarquable, mettant à profit les recherches histologiques et les travaux de ses devanciers, montre l'unité des manifestations hépatiques de la vérole, quelle que soit l'apparence anatomique qu'elles affectent à l'autopsie (*Des accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1874). Grâce à tous ces documents, l'histoire anatomique de la syphilis du foie commence à être assez bien connue, mais nous verrons que cependant il reste encore des points obscurs et que la symptomatologie de l'affection est malheureusement très-vague.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. A. LÉSIONS MACROSCOPIQUES. Les caractères extérieurs qui traduisent les lésions spécifiques du foie sont loin d'être comparables, et dans les formes les plus tranchées elles sont tellement dissemblables, qu'à priori il semble difficile de les rattacher à une commune origine. Tantôt, en effet, l'organe a gardé sa forme, son volume, presque sa consistance habituelle : les lésions irritatives qui l'ont atteint sont diffuses et n'ont que peu altéré son aspect extérieur ; tantôt, au contraire, il est lobulé, inégal, atrophié, complètement méconnaissable, parsemé de tumeurs que les anciens auteurs avaient prises pour du cancer. A coup sûr, voilà deux genres d'altérations tout à fait distincts, et qui paraissent se rapporter à des maladies opposées. Aussi la plu-

part des syphiligraphes ont-ils cru, à l'exemple de Frerichs et de Virchow, devoir séparer la gomme du foie de l'hépatite interstitielle spécifique, voulant ainsi marquer les différences profondes révélées par l'anatomie pathologique. Frerichs a même été plus loin, car il a décrit une troisième manifestation de la syphilis sur le foie, la dégénérescence amyloïde, en sorte que pour lui il y aurait trois degrés dans l'affection, ou plutôt trois formes anatomiques de la syphilis hépatique : l'hépatite interstitielle, la gomme et le foie amyloïde.

Cette classification est tout artificielle. Nous verrons bientôt, en étudiant spécialement la dégénérescence cireuse ou amyloïde, qu'elle se rencontre dans presque toutes les cachexies, sans offrir rien qui soit particulier à la syphilis : c'est affaire de fréquence et rien de plus ; ce caractère n'implique donc nullement l'idée de spécificité de la lésion, car elle est l'expression de la tuberculose à peu près aussi souvent que de la vérole. Cette première forme de la syphilis hépatique doit donc être rejetée. En est-il de même des deux autres ? Au point de vue anatomique, évidemment non. Rien ne ressemble moins, extérieurement, à l'hépatite syphilitique infiltrée que les tumeurs gommeuses. Mais, ainsi que l'a fait remarquer fort judicieusement M. Lacombe, les deux formes, absolument isolées, sont presque une vue de l'esprit, et la vérité est que toujours elles sont simultanément associées. On ne peut donc pas envisager séparément la gomme du foie et l'hépatite interstitielle : les deux lésions coexistent, en proportion variable, et avec prédominance de l'une sur l'autre suivant les circonstances, mais elles reconnaissent une communauté de nature, d'origine et d'évolution, qui ne permet pas de les séparer. Il en est des produits de la syphilis comme du tubercule. Qui aurait actuellement l'idée de scinder dans des chapitres différents la granulation tuberculeuse de la tuberculose infiltrée, depuis les travaux histologiques récents qui viennent de reconstituer l'œuvre de Laennec ? Or la gomme, dans sa constitution élémentaire, est l'analogue de la granulation grise, tout comme l'hépatite interstitielle représente la pneumonie tuberculeuse. Les deux lésions s'ajoutent et s'associent dans le foie, comme dans le poulmon les néoplasmes tuberculeux. Il faut donc voir dans les formes les plus disparates de la syphilis hépatique l'expression d'une seule et même affection ; l'apparence extérieure seule est modifiée : la lésion élémentaire reste unique. L'exposé que nous allons faire des deux modalités principales de l'hépatite spécifique fournira surabondamment la preuve de cette unité pathologique.

Première forme anatomique. Syphilis infiltrée. Le type de l'hépatite interstitielle diffuse d'origine spécifique est celle que l'on observe chez les nouveau-nés entachés de syphilis héréditaire et qui meurent cachectiques peu de jours après leur naissance. Le foie n'a perdu ni sa forme ni son aspect normal : il est seulement plus volumineux qu'à l'ordinaire ; d'ailleurs lisse, uni, sans bosselures ni mamelons à sa surface. Parfois la capsule de Glisson est un peu épaissie et reliée aux organes voisins par quelques adhérences ; plus souvent elle est mince et transparente, ou seulement opaque par places. Mais la couleur et la consistance du parenchyme ont changé. Au lieu de la teinte rouge-brun normale, la glande est plus ou moins jaunâtre. M. Gubler l'a comparée très-heureusement à l'aspect translucide et fauve de certains silex, dont la cassure est nette et homogène. C'est là en effet un caractère du tissu infiltré. Il est devenu dur, coriace, difficile à entamer avec les doigts ; il a un peu la consistance et la ténacité du cuir. On y distingue mal les lobules, et l'élasticité du parenchyme est accrue au point qu'il ne se déchire plus comme le tissu granuleux physiolo-

gique. Ces caractères se voient au plus haut degré sur le bord tranchant du foie et au niveau du lobe gauche; ils vont s'atténuant au fur et à mesure qu'on se rapproche de la partie postérieure et finissent même souvent par disparaître en ce point (Obs. de Barié. *Bull. de la Soc. anat.*, févr. 1875, p. 156). Cette infiltration jaunâtre du foie peut être la seule lésion appréciable: le plus souvent, sur ce fond jaune homogène se détachent de petits noyaux blancs opaques, comparés par M. Gubler à des grains de semoule, et dépassant rarement le volume d'une petite lentille. Ces petits points sont nettement circonscrits, isolés les uns des autres: ils ne sont pas énucléables et se continuent sans ligne de démarcation avec le tissu voisin; ils sont habituellement entourés d'une zone translucide de nature fibreuse, facilement visible à la loupe. A la coupe, les portions de parenchyme malade sont sèches, et cet aspect exsangue est parfaitement en rapport, comme nous le verrons, avec l'imperméabilité des vaisseaux qui se rendent aux départements hépatiques altérés.

Cette première variété de syphilis infiltrée se rencontre à peu près exclusivement chez les nouveau-nés. Chez l'adulte, les caractères extérieurs de la lésion se rapprochent davantage de ceux de la cirrhose, mais on peut observer tous les degrés intermédiaires entre la cirrhose hypertrophique et la cirrhose atrophique.

La première variété est peut-être la moins commune. Le foie apparaît hypertrophié. Il a conservé sa forme générale, mais sa surface est inégale est bosselée, hérissée de petites éminences arrondies, variant depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une noisette. Aux points où affleurent ces petites nodosités, la capsule de Glisson est d'ordinaire épaissie, opaque: des adhérences fibreuses, parfois des néomembranes organisées, la rattachent aux viscères voisins. La couleur de la glande hépatique est d'un gris jaunâtre, mais non plus uniformément répartie comme dans l'altération décrite par M. Gubler. Ici, il est facile de se rendre compte, au moyen de coupes pratiquées en divers sens, que les îlots jaunâtres sont des lobules hépatiques agglomérés, ayant subi une altération particulière, et entourés de tractus conjonctifs. Comme précédemment, les deux tissus se continuent directement l'un avec l'autre, et l'on ne voit pas les granulations jaunâtres faire hernie à la surface de la coupe, caractère différentiel qui sépare à première vue cette forme de sclérose d'avec la cirrhose commune de Laennec. Sur certains points, les îlots semblent se fusionner et constituent alors de véritables petits noyaux opaques, arrondis, tranchant, par leur aspect, sur le tissu spécial de l'organe, de coloration grisâtre et de consistance solide. Leur pourtour est formé d'une couche fibroïde légèrement translucide, et l'on peut suivre tous les degrés, depuis la transparence presque complète, jusqu'à l'opacité du centre de ces petites tumeurs. Cette variété, qui, pour le dire tout de suite, répond à l'hépatite interstitielle diffuse, mêlée à de petites gommès, a été plusieurs fois décrite, et M. Raymond a présenté en 1874 à la Société anatomique un exemple des plus nets de cette association de lésions (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 91, févr. 1874).

Cette forme, qui offre certains des caractères de la sclérose hypertrophique, sert de transition à d'autres altérations anatomiques qui finissent par aboutir à la sclérose atrophique. La surface du foie devient plus inégale, ses bords plus irréguliers, ses scissures plus profondes, et l'on arrive insensiblement aux formes très-caractéristiques signalées par Frerichs et Lancereaux, et considérées par ces auteurs comme presque pathognomoniques.

Cette apparence de la glande hépatique est la plus commune. Le volume de l'organe est variable : tantôt augmenté, plus souvent peut-être diminué, arrivant parfois à une atrophie excessive. Ce sont moins encore les dimensions de la glande qui changent que sa forme et les rapports réciproques de ses différents lobes. « Ses bords, dit M. Lancereaux (*Traité de la syphilis*, p. 528), sont anfractueux, irréguliers, méconnaissables; ses faces bosselées, inégales, sont labourées par de nombreux sillons qui le plus souvent irradient du ligament suspenseur, et au fond desquels existe un tissu fibreux résistant. Par suite de cette disposition, la surface de la glande hépatique présente un aspect lobulé et une certaine ressemblance avec la disposition du rein des jeunes veaux. » Et cette fissuration profonde de la glande ne se manifeste pas seulement à la périphérie, elle atteint aussi l'épaisseur du parenchyme; des cloisons fibreuses, en général continues avec celles qui séparent les lobules extérieurs, pénètrent dans la substance propre du foie, en sorte qu'à la coupe il offre une disposition mamelonnée comparable à celle de la surface.

Dans les cas les plus accentués, on a vu se produire ainsi les déformations les plus excessives : Dietrich rapporte des faits dans lesquels tout le lobe gauche avait disparu, d'autres où le lobe droit était réduit à un moignon rudimentaire, tandis que le gauche était scindé en plusieurs lobes supplémentaires. L'atlas de Frerichs contient la représentation de lésions analogues.

Lorsque de pareilles modifications sont constatées à l'autopsie, elles fournissent sans aucun doute de grandes présomptions en faveur de l'origine spécifique de l'hépatite; mais il ne faut pas se presser de conclure à la syphilis d'après ce seul caractère. La configuration extérieure du foie est susceptible de varier beaucoup, même à l'état physiologique, et les anomalies de conformation de la glande peuvent en imposer pour des lésions syphilitiques. C'est pour n'avoir pas toujours apporté assez de rigueur à la constatation de la syphilis antérieure que certains médecins, comme Bœhmer et Després, ont nié et nient encore la cirrhose syphilitique, mais il est aussi peu rationnel de refuser systématiquement toute valeur à cette déformation du foie; trop de faits bien observés sont là pour témoigner que cette forme de sclérose à profonds sillons est plus commune dans la syphilis que dans tout autre état pathologique.

Un autre point qui est encore l'objet de bien des discussions, c'est de savoir par quelle filiation passent ces diverses altérations. Lorsque l'on est en présence d'un foie sillonné par des tractus conjonctifs, il est bien probable que la lobulation anormale de la glande s'est faite en vertu des propriétés rétractiles du tissu adventice; mais cela n'indique nullement que l'atrophie du parenchyme hépatique ait été précédée d'une phase hypertrophique. Pour M. Lancereaux, il en serait toujours ainsi. Le foie commencerait par subir une augmentation de volume, puis il subirait une rétraction. Mais cette évolution des lésions, incontestablement vraie dans certaines circonstances, ainsi que l'a prouvé Pihan Dufeillay (*Bull. Soc. an.*, 1861, p. 458), n'est peut-être pas constante, et l'on est en droit de se demander, comme pour les autres formes de sclérose, si la syphilis ne donne pas lieu à des processus distincts, moins susceptibles qu'on ne pense d'aboutir uniformément à l'atrophie du foie.

Deuxième forme anatomique. Syphilis nodulaire, hépatite gommeuse.

Très-différent est l'aspect que présente le foie lorsqu'il est le siège de l'hépatite gommeuse. Sa surface est alors soulevée par une série de tubercules marronnés, de volume variable, ordinairement sphériques, de couleur grise à la périphérie,

jaunâtre au centre. C'est surtout au niveau du bord tranchant et de la face convexe de l'organe qu'ils sont nombreux, mais d'autres fois on les retrouve à peu près partout disséminés. Les premiers observateurs qui les ont décrits les considéraient comme des nodosités cancéreuses. Leur consistance est ferme ; à la coupe, elles offrent une certaine translucidité dans leurs portions les plus extérieures ; au centre, elles sont complètement opaques, parfois ramollies. Leur caractère principal est d'être pauvres en suc, presque exsangues, difficiles à entamer avec l'ongle, donnant au doigt une sensation d'élasticité et de rénitence toute particulière. Elles sont généralement entourées d'une zone fibroïde sur laquelle insiste beaucoup M. Lancereaux, et qui ne manque presque jamais. Dans l'intervalle des nodosités gommeuses, le tissu hépatique est tantôt condensé, tantôt congestionné et plus ou moins altéré. La capsule fibreuse qui entoure la gomme est riche en vaisseaux et d'un gris rougeâtre. Suivant l'âge des néoplasmes gommeux, on observe des phases de régression différentes. De consistance primitivement homogène, ils deviennent caséux au centre, puis moulus et infiltrés de graisse ; d'autres fois, mais rarement, ils se résolvent en un liquide filant et laiteux. Enfin, on a signalé des cas où ils avaient subi la dégénérescence calcaire, et peut-être est-ce à des faits de ce genre qu'il faut rapporter les concrétions pierreuses intra-hépatiques décrites autrefois par Bianchi et Morgagni.

Les gommages ne se développent pas exclusivement dans le parenchyme glandulaire ; la plupart du temps, on en trouve simultanément sous la capsule de Glisson et à la surface de la glande, où elles donnent lieu à des *lésions cicatricielles* tout à fait caractéristiques.

Ces cicatrices sont très-fréquentes. D'après Frerichs et Virchow, elles ne manqueraient pour ainsi dire jamais : M. Lancereaux les a trouvées 14 fois sur 22 cas de syphilis viscérale. Elles présentent pour caractère d'être ordinairement multiples ; quelquefois la surface de l'organe en est comme criblée, et nous nous souvenons d'avoir vu une autopsie où elles atteignaient le nombre de plus d'une cinquantaine. Chacune d'elles se montre sous l'aspect d'une petite dépression étoilée, froncée par ses bords, et d'où partent une série de rayons fibreux qui se confondent avec les portions adjacentes de la capsule de Glisson. Si l'on vient à sectionner la cicatrice à sa partie centrale, on arrive sur un noyau plus dense, au milieu duquel se trouvent parfois des débris granuleux jaunâtres. Ces noyaux se continuent la plupart du temps dans la profondeur avec les tractus de tissu conjonctif qui traversent le parenchyme glandulaire, ou bien encore ils sont contigus à des gommages parenchymateux en voie d'évolution.

Cette périhépatite gommeuse, dont le lieu d'élection le plus habituel est la partie moyenne du lobe droit du foie, est presque pathognomonique, et la présence de nombreuses cicatrices offrant de pareils caractères constitue une forte présomption en faveur de la nature syphilitique de la lésion. C'est du moins ce qui résulte d'une discussion approfondie qui eut lieu à la Société anatomique en 1862 (*Bull. Soc. an.*, 1862, p. 540, t. VII, 2^e série). La valeur des cicatrices du foie comme indice de la syphilis était contestée : M. Lancereaux prouva que les cicatrices produites par l'abus du corset ou par les traumatismes de la glande hépatique n'avaient nullement les mêmes caractères, et que, notamment, elles ne se montraient jamais en aussi grand nombre. D'autre part, les cicatrices consécutives aux abcès du foie résorbés et guéris, outre leur rareté extrême, ont ceci de particulier, qu'elles siègent plutôt au centre du parenchyme qu'à la sur-

face, contrairement aux cicatrices laissées par les gomme. Ce fait semble donc hors de doute, et aujourd'hui, sauf de très-rare exceptions, tous les anatomistes s'accordent à voir dans ces dépressions cicatricielles la marque de la syphilis.

Les cicatrices que nous venons de décrire ne se rencontrent pas exclusivement dans les cas d'hépatite nodulaire; on les trouve parfois aussi dans l'hépatite interstitielle diffuse, et alors, à la coupe, le parenchyme glandulaire peut offrir une homogénéité complète, sans la moindre apparence de tumeurs gommeuses. Ce sont ces faits qui ont porté M. Lancereaux à regarder les cicatrices spécifiques du foie comme de deux espèces : les unes liées à la résorption de produits gommeux, les autres dépendant d'une hépatite partielle superficielle. En réalité, cette distinction paraît un peu subtile, car il n'est aucun caractère différentiel important entre ces deux ordres de lésions.

Telles sont les altérations multiples que l'on rencontre à l'œil nu sur les foies infectés de syphilis. On voit qu'elles n'ont rien d'absolument pathognomonique, et qu'elles semblent le résultat de processus bien différents. Et pourtant, il suffit de pratiquer l'examen microscopique de ces tissus pour se convaincre que, malgré la diversité apparente des lésions, le travail pathologique qui leur a donné naissance est en réalité identique.

B. LÉSIONS MICROSCOPIQUES. Lorsque l'on examine à un faible grossissement des coupes de foie syphilitique, il est impossible de ne pas être frappé de la similitude presque complète des lésions avec celles de la sclérose hypertrophique. Ici encore, en effet, c'est le tissu conjonctif interstitiel qui est principalement altéré et qui finit par étouffer dans son développement exubérant les éléments glandulaires proprement dits.

La caractéristique de l'hépatite syphilitique, c'est qu'il existe le plus ordinairement à la fois une sclérose rubanée et une sclérose diffuse. Les grandes travées fibreuses qui partent de la capsule de Glisson épaissie circonscrivent le tissu glandulaire en lobes et lobules multiples, qui englobent une série d'acini hépatiques. Mais, de plus, il existe entre chaque acinus une prolifération conjonctive évidente, caractérisée par la présence d'une quantité d'éléments embryonnaires, les uns fusiformes, les autres simplement nucléaires, qui sur certains points se métamorphosent en tissu fibreux fasciculé.

Cette multiplication d'éléments paraît débiter par les espaces interlobulaires, mais elle ne s'arrête pas là. Comme dans la cirrhose hypertrophique, elle ne reste pas limitée à la périphérie des lobules, mais s'étend en bandes serpiginieuses qui empiètent irrégulièrement sur la zone extérieure de l'acinus hépatique. Bientôt la néoformation dissocie les cellules glandulaires, s'insinue dans leur intervalle, pénètre le long des vaisseaux presque jusqu'au voisinage de la veine centrale : d'insulaire, la sclérose devient intra-lobulaire, absolument comme dans les scléroses d'origine biliaire.

Il en résulte ce fait curieux que, envisagé au point de vue de la texture et de l'arrangement réciproque des éléments anatomiques, le foie syphilitique représente un mélange de cirrhose commune et de cirrhose hypertrophique. Sur certains points, les bandes fibreuses circonscrivent nettement les lobules, sur d'autres elles les traversent. Ce qui domine cependant, c'est la prolifération des cellules embryonnaires qui pénètrent dans le lobule hépatique le long des vaisseaux : c'est donc bien plutôt au type de la cirrhose hypertrophique que se rattache l'hépatite syphilitique qu'à celui de la cirrhose commune.

Quel est le point de départ de la néoformation conjonctive ? Doit-on considérer

l'altération de la trame interstitielle comme primitive ou comme secondaire? Si dans la cirrhose commune la maladie débute par une phlébite, par une angiocholite dans la cirrhose hypertrophique, quel est, dans la syphilis, le système organique atteint tout d'abord?

Cette question est de celles qui, dans l'état actuel de nos connaissances, offrent de très-grandes difficultés. Si en effet nous examinons l'état des vaisseaux sanguins dans le foie syphilitique, nous ne trouvons pas dans les altérations qu'ils présentent la raison déterminante de la prolifération conjonctive. Sans doute, on a signalé quelques modifications vasculaires. M. Lancereaux (*loc. cit.*) insiste sur la multiplication des noyaux le long de la paroi des capillaires intra-lobulaires; M. Troisier, dans un fait récent, a constaté la même particularité. M. Raymond note, dans une de ses observations (*Soc. anat.*, 1874, p. 91), l'épaississement des branches de la veine porte : mais tout cela ne prouve pas que l'irritation proliférative parte des vaisseaux, comme dans la cirrhose commune. Le cours du sang peut être partiellement gêné, et les injections de M. Gubler ont démontré que certaines portions du foie restaient imperméables, mais l'absence d'ascite sur le vivant témoigne, d'autre part, que le système vasculaire a conservé une partie de son intégrité, tout comme dans la cirrhose hypertrophique. Il semble donc peu probable que la syphilis atteigne d'abord l'élément vasculaire du foie, pour gagner ensuite la trame conjonctive.

Il est encore moins rationnel de songer à une altération primitive des voies biliaires. Jusqu'ici, dans toutes les autopsies de foies syphilitiques, on a noté la perméabilité absolue des vaisseaux de la bile, résultat parfaitement conforme, d'ailleurs, avec l'absence d'ictère constatée pendant la vie. Il ne s'agit donc point là d'une angiocholite primitive, retentissant secondairement, comme dans la cirrhose hypertrophique, sur le tissu conjonctif voisin.

M. Hayem a fait une remarque anatomique intéressante, qui semblerait indiquer que le système lymphatique est peut-être plus particulièrement malade dans le foie syphilitique. Il a constaté (thèse de Lacombe, p. 16) que, parmi les orifices vasculaires disséminés au milieu des bandes fibreuses interlobulaires, beaucoup appartiennent à des lymphatiques. Ceux-ci apparaissent tantôt comme de petits noyaux fibreux, entourés d'un manchon conjonctif épais, et traversés en leur centre par un orifice circulaire, tantôt comme des fentes irrégulièrement distribuées, souvent élargies à l'une de leurs extrémités. Deux particularités sont surtout dignes de remarque dans cette description. La première, c'est que le tissu conjonctif voisin est dense et fibroïde, ce qui paraît correspondre à une sorte de périlymphangite; la seconde, c'est que la lumière du vaisseau est souvent remplie par des éléments épithéliaux et nucléaires, indice d'une irritation du lymphatique lui-même. Il y aurait donc là quelque chose d'analogue à la lymphangite noueuse que l'on constate dans l'épaisseur de la peau, principalement à la période secondaire de la syphilis.

Ce caractère est-il constant, et le système lymphatique du foie est-il toujours altéré dans la syphilis viscérale? C'est ce qu'on ne saurait affirmer, à cause du petit nombre des observations où cette recherche a été faite. Il n'en est pas moins intéressant de le signaler, d'autant plus qu'en Allemagne cette opinion vient d'être également soutenue à propos du lieu d'origine des gommes du foie. On sait en effet que les petites gommes microscopiques, qui ont été comparées à des grains de semoule par M. Gubler, se développent primitivement dans les espaces interlobulaires; or Klebs, se fondant sur ce qu'elles se rencontrent pres-

que toujours au voisinage d'une fente lymphatique, admet que les syphilomes miliaires dérivent directement d'une altération des vaisseaux lymphatiques interlobulaires. C'est donc une observation tout à fait confirmative de celle de M. Hayem, car le processus qui aboutit à la gomme est très-analogue à celui de l'hépatite interstitielle.

Cette analogie fondamentale de structure a été surtout mise en relief par MM. Cornil et Ranvier. Ces deux auteurs ont eu l'occasion d'étudier sur un sujet syphilitique, mort accidentellement du choléra, le premier degré de l'évolution des gommes, et voici ce qu'ils ont constaté. Tout d'abord, la lésion se borne à l'hyperplasie du tissu conjonctif que nous avons décrite : elle est tantôt générale et diffuse, tantôt localisée aux points où devront ultérieurement se développer les tumeurs gommeuses. A un certain moment, la multiplication des cellules conjonctives augmente démesurément, si bien qu'elles se compriment réciproquement et ne tardent pas à dégénérer : il se forme ainsi de petits nodules dont le centre, opaque et jaunâtre, est constitué par les éléments cellulaires atrophies et granuleux, tandis que la périphérie se compose de cellules embryonnaires plus volumineuses ; le tout est plongé dans une substance fondamentale vaguement fibrillaire rappelant la gangue du tissu conjonctif. Il en résulte qu'autour de chaque nodule gommeux les éléments cellulaires passent progressivement à l'état fibreux et qu'ils se transforment finalement en une coque plus ou moins épaisse, d'apparence translucide, ordinairement visible à l'œil nu. Cette enveloppe fibreuse a été diversement interprétée. Pour les uns, elle n'a rien à voir avec la lésion syphilitique : la gomme ne jouerait que le rôle d'un corps étranger, destiné à s'enkyster ; d'autres auteurs, et M. Lacombe en particulier, pensent au contraire que la gomme et son enveloppe sont des produits d'irritation spécifique ; seulement, tandis que la trop rapide pullulation des éléments embryonnaires a entraîné leur mort au centre du néoplasme, ceux de la périphérie ont continué à vivre et à s'organiser. Ainsi s'explique l'abondance des vaisseaux dans cette zone fibreuse, alors qu'ils deviennent rares et s'oblitérent partiellement dans les parties dégénérées des tumeurs syphilitiques.

Quant aux altérations proprement dites des éléments glandulaires du foie, elles sont très-variables, et dépendent du degré d'envahissement du tissu conjonctif interstitiel. Il est des cas où les cellules hépatiques sont à peine modifiées, peu déformées, et très-légèrement granuleuses ; Wilks a publié des faits de ce genre. Le plus souvent, on retrouve les modifications que nous avons déjà décrites à propos des autres formes de cirrhose, c'est-à-dire l'aplatissement des cellules qui deviennent fusiformes, l'état granuleux, la dégénérescence graisseuse et finalement l'atrophie. Nous n'avons pas à insister sur le détail de ces lésions régressives, qui n'offrent rien de spécial à la syphilis, et qui sont le résultat de la compression exercée par le néoplasme envahissant.

Nous ne saurions cependant quitter ce chapitre des lésions microscopiques du foie sans parler d'une altération extrêmement fréquente, qui coexiste avec l'hépatite interstitielle et qui fournit, par cette association, de fortes présomptions en faveur de la syphilis : c'est l'infiltration amyloïde. Parfois elle est tellement prépondérante, que Frerichs avait cru pouvoir en faire la caractéristique d'une troisième forme de syphilis hépatique ; tout l'organe est alors converti plus ou moins complètement en une masse lardacée. Le plus souvent, la dégénérescence n'est que partielle, elle porte de préférence sur les artérioles et les capillaires, qui semblent les premiers atteints, puis sur les cellules de la zone moyenne du

lobule. Rien n'est plus commun que de rencontrer, au sein du tissu embryonnaire de nouvelle formation, de petits blocs vitreux, à angles émoussés, doués d'un éclat gras et qui ne sont autre chose que des cellules hépatiques transformées en masses amyloïdes. D'autres fois, les éléments glandulaires ont conservé presque leur apparence normale, mais ils sont devenus plus volumineux, et l'on peut reconnaître au sein du protoplasma de la cellule de gros grains isolés, translucides et brillants; c'est le premier degré de l'infiltration cirreuse, comme il est facile de s'en assurer au moyen des réactifs appropriés (teinture d'iode, violet de méthylaniline, violet Hoffmann). Nous reviendrons d'ailleurs sur ces détails en décrivant séparément le foie amyloïde.

C. LÉSIONS ACCESSOIRES. Indépendamment des modifications de structure de la glande hépatique que nous venons de passer en revue, il existe presque toujours d'autres lésions d'organes qui, dépendant de la syphilis, achèvent de porter la conviction sur la nature spécifique des altérations du foie. Non-seulement en effet il est fréquent de voir sur la surface des téguments et du système osseux la marque de la syphilis (cicatrices pigmentées serpigneuses, périostites, dépressions des os du crâne consécutives à d'anciennes gommes), mais, en l'absence même de ces indices, l'état de la rate et des reins est souvent caractéristique.

La *rate* est presque toujours altérée, mais l'apparence sous laquelle elle se présente est très-rarement comparable. Le plus souvent, elle est augmentée de volume, épaissie et doublée d'une coque fibreuse, de couleur ardoisée, comme dans les cas de congestion chronique. Cet état se trouve noté dans un grand nombre d'observations. M. Lancereaux l'a vue atteindre une longueur de 22 centimètres sur 12 de largeur (*loc. cit.*, obs. XXIX). La splénomégalie n'est pas toujours l'expression de la même altération. Fréquemment, il s'agit d'une hyperplasie pure et simple de l'organe, avec sclérose de la trame interstitielle. D'autres fois à cette lésion s'ajoute l'infiltration amyloïde, qui est presque aussi commune que dans le foie, et qui atteint de préférence les vaisseaux glomérulaires. Par contre, il est des cas où, à la place d'une hypertrophie, c'est une atrophie très-considérable que l'on constate, et où la rate est réduite à une petite masse dure entourée d'une coque épaisse. Telle était l'apparence qu'elle offrait dans un cas publié en 1861 par M. Cornil (*Bulletin de la Société anatomique*, 1861, p. 455).

Les *reins*, eux aussi, participent fréquemment à la dégénérescence, et offrent des altérations tout à fait comparables. Ici encore, la lésion est de deux sortes. Tantôt il s'agit d'une néphrite interstitielle avec diminution de volume de la glande, tantôt d'une hypertrophie apparente de l'organe; dans ce cas, le microscope montre à la fois les lésions de la prolifération conjonctive interlobulaire, et l'infiltration amyloïde de l'épithélium rénal ainsi que des vaisseaux glomérulaires. Ces différentes altérations, qui seront ultérieurement étudiées en détail (*voy.* REINS, SYPHILIS), ont une réelle valeur au point de vue de l'interprétation de celles du foie, et elles constituent des complications qui jouent un grand rôle dans l'expression symptomatique de la syphilis viscérale.

Telles sont les lésions que l'on trouve à l'examen des foies syphilitiques. Que si maintenant l'on jette un coup d'œil général sur l'anatomie pathologique de cette affection, on verra que, malgré la diversité des caractères extérieurs, le processus pathologique au fond reste toujours le même; c'est une hyperplasie irritative qui prend naissance dans le tissu conjonctif de l'organe et qui, suivant le degré de rapidité de son développement, évolue ultérieurement sous la forme

d'hépatite interstitielle infiltrée, ou de gommes circonscrites. A ces deux lésions fondamentales vient s'ajouter l'altération amyloïde des cellules hépatiques, lésion banale par elle-même, mais qui acquiert de l'importance en raison de son association avec les autres. Ainsi se trouve justifié ce que nous disions au début de ce chapitre, à savoir que la syphilis du foie est une, malgré la complexité de ses formes apparentes.

ÉTILOGIE. Si nous connaissons assez bien les modifications anatomiques que détermine la syphilis sur le foie, il n'en est plus de même lorsque nous cherchons à pénétrer les raisons de cette localisation morbide. Tout ce que nous savons, c'est qu'il y a une relation indéniable de cause à effet entre la syphilis d'une part et l'infiltration interstitielle ou gommeuse du foie, et que les lésions y sont identiques à celles qu'on rencontre sur les téguments. En dehors de cette donnée générale, nos connaissances sont très-vagues.

A quelle époque de la syphilis se développe l'hépatite interstitielle? Dans l'immense majorité des cas, on peut dire qu'elle survient à la période tertiaire des accidents, alors que la maladie semble quitter la surface cutanée pour se fixer sur les viscères profonds. Mais nous ignorons complètement quand se fait cet envahissement viscéral, et sous quelle influence le foie se prend plus particulièrement. Il n'est nullement prouvé, par exemple, que les malades atteints, en même temps que de roséole, de congestion hépatique avec ictère, soient ultérieurement prédisposés à la cirrhose syphilitique, bien que pour M. Gubler cet ictère soit déjà une manifestation spécifique et doive être envisagé comme une localisation précoce de la maladie sur le foie. Il ne semble pas non plus y avoir de relations bien déterminées entre l'étendue ou la profondeur des accidents syphilitiques et l'hépatite. Nous voyons signalées en effet, dans les observations de Frerichs et de Lancereaux, les manifestations spécifiques les plus variées : ici d'anciennes ulcérations serpiginieuses de la peau (Obs. XLIX-L de Frerichs), là des lésions osseuses, la carie du nez (Obs. XLVII), des exostoses ; parfois il n'existe aucune altération tégumentaire, et la maladie a seulement déterminé des érosions des muqueuses, des cicatrices du pharynx, par exemple (Obs. XLVIII). Celles-ci peuvent même manquer, et l'on a cité (Lacombe, Obs. VII et IX) des faits où la syphilis semblait n'avoir porté son action que sur des viscères profonds. Il est donc impossible, *à priori*, de prévoir l'arrivée des manifestations hépatiques de la syphilis, puisque d'une part elles manquent dans des cas où les désordres étaient multiples et profonds, tandis qu'elles se rencontrent après une période de temps fort longue, et dans des véroles en apparence bénignes.

Il est cependant une circonstance qui peut-être contribue à provoquer la localisation anatomique de la syphilis vers le foie. C'est l'existence d'habitudes alcooliques antérieures. Nul doute que les écarts de régime et les excès de boissons, en amenant une congestion chronique du foie, le prédisposent grandement à subir l'influence de la syphilis ; et de fait, cette étiologie est signalée dans un certain nombre d'observations (Lancereaux, Obs. XXXVI). Mais cela ne saurait suffire pour expliquer tous les cas, car combien de syphilitiques sont en même temps alcooliques, chez lesquels jamais le foie ne subit les atteintes du mal !

Pour les jeunes enfants, il y a peut-être une raison qui prédispose le foie à devenir le siège de prédilection des gommes ; c'est qu'à cet âge la glande hépatique éprouve une suractivité fonctionnelle considérable ; telle est du moins l'explication que met en avant M. le professeur Gubler. Du reste, la syphilis congénitale paraît évoluer beaucoup plus rapidement que celle des adultes ; elle

peut atteindre simultanément les téguments et les viscères profonds, et il est commun de rencontrer les lésions de la cirrhose spécifique chez des sujets en pleine évolution de syphilides papuleuses.

SYMPTÔMES. L'insuffisance de nos connaissances étiologiques permet de comprendre comment la syphilis hépatique est fort difficile à découvrir, surtout dans ses premières périodes. Ici, en effet, nous ne trouvons point ces poussées congestives, ces sortes de fluxions inflammatoires qui signalent souvent les autres formes de cirrhose. L'infiltration syphilitique se fait insidieusement, sans aucune réaction générale, elle transforme insensiblement le parenchyme hépatique, et substitue sans bruit les éléments hétérogènes aux cellules du parenchyme. Le malade est déjà cachectique, pour ainsi dire, avant que l'attention du médecin ait été attirée du côté du foie. Aussi est-ce une règle, lorsque l'on a affaire à un syphilitique d'ancienne date, d'explorer le foie avec grand soin; la syphilis hépatique ne se manifeste jamais par des symptômes frappants, il faut la chercher pour la découvrir.

Les troubles digestifs sont peut-être ceux qui manquent le moins dans l'expression symptomatique de la maladie; mais, de même que dans la plupart des affections chroniques du foie, ils sont vagues et ne présentent rien de caractéristique. C'est de l'inappétence, parfois de l'anorexie, de la lenteur dans les digestions, une sensation habituelle de pesanteur à l'épigastre, des éructations fréquentes, en un mot, de la dyspepsie flatulente. A ces troubles gastriques s'ajoute, plus souvent peut-être que dans les autres formes de maladies du foie, de la diarrhée qui contribue à affaiblir notablement les malades; d'après M. Leudet, on l'observerait dans les 5/7 des cas de syphilis viscérale. C'est, d'ailleurs, une diarrhée indolente, caractérisée par l'émission de selles muqueuses ou séreuses, pâles, et même un peu blanchâtres (Frerichs, Obs. XLIX; Lancereaux, Obs. XXXVI), mais n'ayant pas cependant l'aspect argileux de la diarrhée des ictériques. Rarement elle affecte le caractère de la lientérie, mais elle offre en général une remarquable ténacité: aussi les malades ont-ils habituellement du météorisme et des inquiétudes abdominales, accompagnés d'un grand sentiment de faiblesse et de courbature. La diarrhée des syphilitiques est dans ces cas l'expression, soit de la lésion du foie, soit surtout de la dégénérescence amyloïde qui atteint la muqueuse intestinale en même temps que le parenchyme hépatique.

Il y a, en effet, de sérieuses difficultés dans l'interprétation de ces différents symptômes, précisément parce que les lésions sont diffuses et atteignent plusieurs organes, en sorte que l'on peut indifféremment rapporter les troubles fonctionnels à l'un ou à l'autre.

Ainsi, par exemple, les *vomissements* se rencontrent dans la syphilis hépatique moins souvent que la diarrhée, mais assez fréquemment pour qu'il faille en tenir compte. Ces vomissements se rattachent-ils au mauvais état de l'estomac, ou bien aux troubles de la digestion hépatique, ou enfin aux altérations des reins, si communes dans la syphilis viscérale? Il est toujours fort difficile de le préciser. De même, l'*œdème des jambes*, qui ne tarde pas à se montrer à mesure que la cachexie se prononce, peut tenir autant à l'affaiblissement général produit par la diarrhée qu'à une lésion rénale.

Quoi qu'il en soit de la filiation des symptômes, les malades atteints de syphilis hépatique confirmée se montrent en général avec les caractères suivants. Ils ont le visage terreux, le teint pâle et plombé; les sclérotiques parfois subicté-

riques ; leurs digestions se font mal ; leurs forces s'éteignent graduellement ; le pourtour des chevilles s'infiltré de sérosité, et bientôt l'anasarque, faisant des progrès, gagne les membres inférieurs et les téguments de l'abdomen.

A cette période de l'affection apparaît ordinairement l'*ascite*, mais ce symptôme, qui semble directement en rapport avec l'altération du foie, n'est ni aussi constant ni aussi permanent qu'on pourrait le croire. Si dans les dernières phases de l'hépatite syphilitique l'ascite ne manque presque jamais, par contre elle fait presque absolument défaut dans des cas où le foie est gros et infiltré certainement par la néoplasie. Robert Moutard-Martin a publié un fait de ce genre (*Bull. Soc. anat.*, 1875, p. 284). Il y a sans doute là, comme dans la cirrhose hypertrophique, des variations tenant au degré de perméabilité du système vasculaire, et surtout à l'absence ou à la présence de la périhépatite concomitante. Ce que l'on peut affirmer, c'est que l'ascite n'est pas, comme dans la cirrhose commune, l'indice d'une obstruction définitive de la veine porte, car on a vu guérir des malades qui l'avaient présentée à un haut degré, et chez lesquels plusieurs ponctions avaient été nécessaires. Une autre preuve de l'intégrité relative de la circulation veineuse du foie, c'est que les vaisseaux tégumentaires de l'abdomen ne subissent ordinairement aucun développement anormal, sauf tout à fait à la période ultime de la maladie, particularité qui s'observe également dans la cirrhose hypertrophique d'origine biliaire. Cependant, chez les jeunes enfants atteints de syphilis, les veines des parois de l'abdomen sont quelquefois plus volumineuses que de coutume (Lancereaux, Gubler) ; mais c'est là un phénomène fréquent à cet âge, et qui se rencontre toutes les fois que la glande hépatique est volumineuse, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause (rachitisme, scrofule, tuberculose, syphilis). D'ailleurs, ce qui en diminue beaucoup la valeur, c'est l'absence presque complète d'ascite, notée par tous les auteurs qui ont décrit la syphilis infantile : or il est clair que la première conséquence d'une gêne de la circulation porte est d'entraîner l'ascite, avant même que les voies de la circulation collatérale aient subi un développement supplémentaire.

Un autre signe qui manque presque constamment dans la cirrhose syphilitique, et qui par cela même acquiert une réelle valeur négative, est l'*ictère*. Rien n'est plus rare que de constater la coloration jaune des téguments chez les syphilitiques, même quand leur foie est très-profondément atteint. A peine les sclérotiques sont-elles un peu subictériques ; encore ce phénomène est-il habituellement passager. C'est là une remarque qui s'applique aussi bien à la syphilis infantile qu'à celle des adultes, et M. Gubler a expressément indiqué que jamais il n'a constaté l'ictère chez les nouveau-nés syphilitiques, malgré l'assertion contraire de Portal. Ce que l'on peut dire, c'est que c'est un symptôme exceptionnel, quoiqu'on l'ait signalé : ainsi Schenthauser a publié l'observation d'un enfant syphilitique, âgé de trois mois, qui succomba ictérique, avec le foie farci de tumeurs gommeuses (*Petersb. Med.-chir. Presse*, n° 1, 1872). Dans ces circonstances, on trouve d'habitude une disposition anatomique locale qui explique l'ictère. C'est tantôt une gomme qui comprime le canal cholédoque (Frerichs), tantôt une bride fibreuse rétractile placée sur le trajet du canal hépatique, tantôt une série de ganglions hypertrophiés, groupés autour du conduit excréteur commun des voies biliaires. Lorsque la néoplasie syphilitique se borne à infiltrer le parenchyme hépatique, elle n'altère point les vaisseaux de la bile, et l'ictère ne se produit pas.

Par contre, il est un symptôme collatéral qui, sans dépendre directement de

l'altération du foie, est assez fréquent pour faire songer à l'existence de la syphilis viscérale, c'est l'*albuminurie*. Celle-ci, expression de la néphrite qui accompagne l'hépatite interstitielle, a par là même une réelle valeur, et c'est à sa présence qu'est dû souvent l'œdème des jambes, que l'on observe presque toujours à une certaine période de la cirrhose spécifique.

Tels sont les troubles fonctionnels qui se rencontrent chez les syphilitiques atteints de lésions du foie; si par leur réunion ils acquièrent une certaine importance, pris isolément ils n'ont aucune signification précise, et ne sauraient même conduire toujours au diagnostic d'une affection du foie. C'est donc à l'exploration directe de l'organe qu'il faut avoir recours pour arriver à une notion précise de la cirrhose syphilitique.

Les signes fournis par la palpation et la percussion sont malheureusement eux-mêmes fort variables. Nous avons vu, en effet, que la syphilis détermine sur le foie des modifications de volume et de forme diamétralement opposées, ici aboutissant à l'hypertrophie de l'organe, là conduisant à l'atrophie. C'est là une première difficulté d'interprétation. Encore serait-ce un inconvénient fort atténué, si l'on pouvait fixer avec quelque précision le sens de ces altérations hépatiques, et se rendre compte des changements de structure dont le foie est le siège. Mais dans l'immense majorité des cas il n'en est pas ainsi. Sans parler des difficultés matérielles d'exploration dues à l'épaisseur des parois abdominales, à l'abondance de l'ascite, à la sensibilité plus ou moins prononcée du ventre, il ne faut pas oublier que souvent le foie syphilitique est lisse, a conservé sa forme, et presque son volume normal, en sorte qu'il est presque absolument impossible d'apprécier la moindre lésion apparente. D'autre part, lorsque la glande hépatique est hérissée de tumeurs et d'inégalités, celles-ci siègent habituellement à la face convexe, et sont cachées sous la voûte du diaphragme, où elles échappent à l'exploration. Force est donc au médecin de s'en tenir à une exploration approximative, qui ne fournit que peu ou point de renseignements.

Malgré toutes ces causes d'erreur, il y a des cas où l'on peut sentir des inégalités de surface et de consistance du foie, et des déformations qui mettent sur la voie du diagnostic. M. Lancereaux insiste sur ce que l'on constate la présence d'un lobe hypertrophié, par exemple, alors que l'autre est complètement atrophié : or, ces déformations n'appartiennent guère qu'à la syphilis, car même dans la cirrhose commune arrivée à la période atrophique les dimensions proportionnelles des divers lobes du foie ne sont pas très-modifiées. Mais il ne faudrait pas trop se fier à ces caractères, car M. Lacombe a rapporté un fait où une semblable constatation avait fait admettre une hépatite spécifique, alors qu'il s'agissait d'un kyste hydatique développé dans l'un des lobes. Peut-être, en pareil cas, est-ce un caractère plus sûr de constater une augmentation de volume du foie et de la rate sans ascite et sans ictère, alors que les symptômes généraux sont ceux de la cachexie et qu'il n'y a pas d'intoxication palustre ancienne : dans la majorité des cas, en effet, la rate subissant une hypertrophie parallèle à celle du foie, ce signe prend une certaine valeur.

Résumons en quelques mots cette symptomatologie obscure. Peu douloureuse, l'hépatite syphilitique se caractérise par des malaises vagues et des troubles digestifs; elle s'accompagne de diarrhée et d'albuminurie : presque jamais elle n'entraîne d'ictère. Localement, on constate habituellement une hypertrophie notable du foie et de la rate, sans ascite ou avec une ascite modérée : la palpation permet exceptionnellement de sentir des inégalités à la surface de la glande.

Dans d'autres circonstances, au contraire, c'est l'atrophie qui domine, et l'on a publié des cas où elle a paru d'une façon bien nette succéder à l'hypertrophie (Pihan Dufeillay, *Bull. Soc. anat.*, 1861, p. 460).

La syphilis hépatique peut évoluer entièrement sans éveiller chez les malades la moindre réaction fébrile : pourtant il n'en est pas toujours ainsi. A la période cachectique il n'est pas rare de voir survenir une sorte de fièvre symptomatique, à exacerbations nocturnes, avec tendance aux sueurs et brisement des membres. Ce tableau est surtout exact dans les cas où la syphilis s'accompagne d'accidents osseux et de céphalées persistantes ; il l'est moins quand elle est bornée aux seules manifestations viscérales. Chez les nouveau-nés, au contraire, d'après M. Simon, ce serait presque la règle, et la maladie, évoluant à cet âge avec une grande rapidité, entraînerait presque toujours une réaction générale assez intense.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. Il est fort difficile de suivre, d'une façon même approximative, l'évolution de la syphilis hépatique, puisque l'on ignore toujours le moment où les lésions organiques ont débuté. Ce que l'on sait, c'est que l'affection marche d'une façon fort différente chez l'adulte ou chez l'enfant. Chez l'adulte, c'est une maladie lente, persistant des mois, ordinairement continue dans ses progrès, mais sujette à des exacerbations momentanées, comme à des rémissions temporaires. Sous ce rapport, les altérations du foie se comportent à peu près comme les syphilides cutanées, et subissent des périodes d'amélioration et d'aggravation successives, correspondant vraisemblablement à l'évolution des produits gommeux. Chez l'enfant, au contraire, les lésions semblent affecter des allures aiguës, et en quelques semaines la cachexie arrive : aussi la symptomatologie de l'hépatite, à cet âge, est-elle plutôt celle de la péritonite qui l'accompagne. Les nouveau-nés cessent de prendre le sein, deviennent blafards, bouffis, vomissent d'une façon presque continuelle et présentent le facies abdominal ; la plupart d'entre eux s'éteignent dans le collapsus.

Quant aux adultes, ils finissent ordinairement par succomber, mais beaucoup plus lentement, aux progrès de la cachexie. L'hématose se faisant de plus en plus mal, ils s'affaiblissent graduellement et meurent souvent emportés par une complication intercurrente, une pneumonie, par exemple. Plus fréquemment, peut-être, ce sont les lésions rénales concomitantes qui deviennent prédominantes, et les malades succombent soit par le fait de l'envahissement de l'hydropisie, soit au milieu de phénomènes uréniques (Raymond). On a signalé des hémorrhagies intestinales dans le cours de la syphilis hépatique (Freichs, Lemattre), mais rarement elles ont été assez abondantes pour devenir une cause immédiate de mort. Un cas de Goldstein (*Berl. klin. Woch.*, p. 265, 1876), où survint une hématomérose foudroyante, fait pourtant exception à cette règle.

Soignée à temps, et combattue par le traitement spécifique, la syphilis du foie peut guérir, et c'est là le côté le plus intéressant de l'histoire de cette affection. Même lorsque les accidents semblaient le plus désespérés, on les a vus s'amender complètement, l'ascite disparaître, l'albuminurie cesser (Leudet, Hérard). Il se passe là vraisemblablement pour le foie ce que l'on constate pour les gomme cutanées, que l'on voit se résorber sous l'influence du traitement, alors qu'elles semblent près de s'ouvrir. Mais la résolution des produits spécifiques n'est pas l'éventualité la plus commune, et il vient un moment où le néoplasme résiste au traitement. Malheureusement nous ne possédons aucune donnée clinique sur le moment où une gomme du foie cesse d'être justiciable de la thérapeutique,

et les considérations tirées du volume de l'organe sont absolument dénuées de fondement. Nous ne savons même pas, en effet, si la période hypertrophique et congestive précède toujours nécessairement la phase atrophique : or, il y a de grandes vraisemblances pour qu'une fois constituées la néoplasie interstitielle hépatique et sa transformation fibreuse, tout retour à l'état normal soit impossible.

DIAGNOSTIC. Nous nous sommes suffisamment étendus sur la symptomatologie pour qu'il soit inutile d'insister longuement sur les difficultés du diagnostic. L'hépatite syphilitique ne se soupçonne que d'après la connaissance de la notion étiologique; les symptômes, par eux-mêmes, ne peuvent la faire reconnaître d'une manière précise. En règle générale, tout syphilitique ancien qui se cachectise sans présenter de manifestations cutanées ou osseuses de sa maladie constitutionnelle est vraisemblablement atteint de localisations spécifiques viscérales : et parmi celles-ci, c'est le foie et le rein qui, presque toujours, sont le point de départ de la cachexie. Lors donc que l'on est en possession de la notion de l'état morbide antérieur, le diagnostic est assez simple : l'analyse attentive des symptômes et surtout l'exploration méthodique du foie et de la rate fournissent un ensemble de présomptions qui équivalent presque à une démonstration. Mais il n'en est pas de même dans le cas inverse, qui est aussi le plus fréquent en clinique. Un individu arrive avec les symptômes obscurs d'une cachexie commençante : a-t-il un cancer viscéral ? La dyspepsie habituelle et l'inappétence pour les aliments y font volontiers songer ; l'absence de localisations morbides précises, coïncidant avec une anémie profonde et un état général mauvais, contribue également à induire le médecin en erreur. C'est alors que les moindres indices qui mettent sur la voie de la syphilis antérieure prennent une valeur singulière. La découverte d'une cicatrice serpiginieuse et pigmentée à la périphérie, d'une périostose ancienne, d'une alopecie spécifique, la constatation surtout de brides fibreuses reliant le pharynx au voile du palais, constituent autant de traits de lumière. Si l'exploration du foie indique, en pareille circonstance, une modification dans le volume et la forme de la glande, si la rate est simultanément altérée, il y a de grandes chances pour que l'on ait affaire à un cas de syphilis viscérale, et l'épreuve du traitement sert alors de pierre de touche.

On comprend que, malgré ces indices, bien souvent le doute soit possible et le diagnostic hésitant. Une hypertrophie du foie symptomatique d'une intoxication palustre chronique (Obs. de Gouraud, *Soc. anat.*, p. 505, 1865), un cancer hépatique au début, un kyste hydatique même, peuvent simuler l'hépatite syphilitique par l'indolence des symptômes et leur marche subaiguë : il n'est pas jusqu'à la dégénérescence graisseuse du foie chez les scrofuleux qui ne rappelle, par quelques côtés, l'altération syphilitique. Morris a publié un cas de ce genre, qui pourrait aussi bien être rapporté à la scrofule qu'à la syphilis. Il s'agissait d'une petite fille mal développée, qui avait eu de l'ozène, des angines ulcéreuses, un lupus du nez et de l'albuminurie. Le foie et les reins furent trouvés, à l'autopsie, atteints de dégénérescence amyloïde, et ces lésions considérées comme syphilitiques. Or rien ne prouve, en l'absence de syphilis dûment constatée, qu'elles ne fussent point de nature scrofuleuse (*Transact. of the Path. Soc. of London*, t. XXI, p. 214, 1871). Ceci montre combien dans quelques cas la réserve est imposée, puisque même l'examen nécroscopique ne tranche pas toujours la question.

PROGNOSTIC. Il suit de là qu'il est extrêmement difficile de prévoir la marche ultérieure des accidents, lorsque l'on se trouve en face d'un cas de ce genre. Sans aucun doute, d'une manière générale, les manifestations hépatiques de la syphilis sont chose très-grave, car elles s'accompagnent presque toujours d'une cachexie profonde et d'une diarrhée qui est une cause d'affaiblissement rapide. D'ailleurs, lorsque l'on arrive à être certain du diagnostic de l'hépatite syphilitique, les accidents sont en général assez accentués pour ne laisser que peu de prise à l'espérance, et alors le pronostic n'est que trop nettement indiqué. Toutefois, même dans ces circonstances, le médecin ne doit jamais porter un arrêt définitif, et cela pour plusieurs raisons. La première, c'est qu'il est absolument impossible d'apprécier cliniquement le degré de l'altération hépatique, élément de première valeur dans l'estimation du pronostic : car, ainsi que nous l'avons vu, l'infiltration du foie peut être générale et diffuse sans qu'il y ait ni ascite, ni jaunisse, et réciproquement. La seconde, c'est que rarement la syphilis viscérale porte son action sur un seul viscère, et que le rein est fréquemment en cause, en même temps que le foie, ce qui constitue une complication plus sérieuse même que l'affection hépatique. Or, cette complication est-elle possible à diagnostiquer ? Nous ne le croyons pas d'une façon absolue. Car la constatation de l'albuminurie ne suffit pas pour faire affirmer l'existence de la néphrite, et l'œdème des jambes, voire même l'anasarque, se rencontre dans toutes les cachexies arrivées à la dernière période. D'ailleurs, des faits assez nombreux ont été publiés, d'où résulte que la présence d'une ascite et d'une albuminurie considérables ne constitue pas un empêchement radical à la guérison. On ne saurait donc s'appuyer sur la prédominance de tel ou tel symptôme pour porter un pronostic plus ou moins défavorable.

L'âge, par contre, fournit des éléments d'appréciation moins incertains. Chez les jeunes enfants, et surtout les nouveau-nés, l'hépatite syphilitique est absolument fatale : du moins il n'existe pas de faits dans lesquels la guérison ait eu lieu après constatation de manifestations spécifiques viscérales.

On peut regarder la situation comme désespérée lorsque se manifestent des indices de péritonite. Chez les adultes, au contraire, il y a toujours lieu d'espérer, surtout si l'affection ne date pas de longtemps, et que la santé n'ait pas été trop profondément troublée. C'est donc après l'état général du malade et le degré de la cachexie que l'on basera ses éléments de jugement. Une diarrhée tenace depuis plusieurs semaines, une albuminurie considérable, de la dyspnée, des vomissements répétés, feront craindre qu'à l'affection du foie ne se soit jointe de la néphrite interstitielle, circonstance qui aggrave beaucoup le pronostic. Par contre, s'il n'existe que de l'amaigrissement, de la dyspepsie, un état anémique et un gros foie chez un syphilitique, on peut compter avec quelque chance de succès sur l'efficacité du traitement.

TRAITEMENT. La médication spécifique est la véritable pierre de touche du diagnostic, et bien qu'on ait rapporté des faits (Lancereaux, Obs. XXXIX) où la guérison sembla survenir spontanément, sous la seule influence des ressources de la nature, ce serait, de l'avis presque unanime des médecins, une grande faute de ne pas agir de suite énergiquement.

L'iodure de potassium paraît être le moyen le plus efficace pour modifier les engorgements hépatiques liés à la syphilis. Lorsque les malades ont une certaine énergie, et que leur santé générale n'est pas profondément débilitée, il n'y a aucune hésitation possible dans la direction du traitement. On doit s'adresser à

l'iodure de potassium et commencer d'emblée par une dose moyenne de 1 gramme, par exemple, que l'on pousse promptement jusqu'à 5 ou 4 grammes par jour. Dans ces circonstances, on voit assez rapidement le mieux s'accroître, le volume du foie diminuer, la diarrhée disparaître, et les accidents dyspeptiques s'amender d'une façon parfois inespérée.

Mais trop souvent il arrive que, lorsqu'on n'a plus de doute sur le diagnostic, l'affection hépatique est arrivée à une phase très-avancée, et que le malade est complètement cachectique, souffrant de diarrhée, d'œdème des jambes, d'infiltrations séreuses, etc. En présence de pareils accidents, faut-il s'adresser à l'iodure de potassium, qui semble devoir débilitier encore un organisme déjà si profondément altéré? On ne saurait à cet égard poser de préceptes absolus : néanmoins il faut se rappeler que, les lésions anatomiques du foie portant le cachet de la spécificité, c'est la médication antispécifique qui, de préférence à toute autre, offre des chances de succès : le tout est d'en subordonner l'administration au degré de résistance du malade. On aura donc recours, dans ces cas, à l'iodure de potassium associé aux toniques : l'iodure de fer donné concurremment rend de véritables services, ainsi que les préparations à base de quinquina, lesquelles restaurent les forces et stimulent l'appétit.

Quant à la médication mercurielle, elle paraît indiquée dans deux circonstances particulières. Premièrement, quand, par suite d'une prédisposition individuelle, l'iodure de potassium est mal toléré et qu'il provoque des accidents d'iodisme ; secondement, quand, l'état général étant mauvais, il est urgent de modifier rapidement l'économie. Il y a quelquefois alors intérêt à revenir aux préparations mercurielles, soit exclusivement, soit en les associant à l'iodure. Les frictions hydrargyriques sous les aisselles, à l'abdomen ou aux aines, sont alors le meilleur mode d'administration, et celui qui fatigue le moins l'estomac. Dès que l'on voit de la tendance à la salivation, il est bon de suspendre, au moins temporairement, l'onguent napolitain, sauf à le reprendre plus tard, si l'on a constaté de bons effets des onctions. L'application d'un large emplâtre de Vigo sur la région hépatique est également utile. Dans le même but, on peut prescrire le sirop de Gibert, mais ce médicament n'est pas toujours bien supporté par l'estomac, et il semble d'une efficacité moins rapide dans la syphilis viscérale que lorsqu'il s'agit de guérir des syphilides pustulo et tuberculo-crustacées ulcéreuses.

En résumé, presque toujours, il y a avantage à donner concurremment l'iodure de potassium et le mercure, sauf à interrompre la médication au bout de quelque temps, si l'organisme paraît trop profondément débilité.

Simultanément, il convient d'exciter les téguments et de faire activement fonctionner la peau. Des douches chaudes suivies d'une douche froide très-courte, proménées sur toute la surface du corps, et particulièrement à la région du foie, amènent souvent très-vite la diminution de l'engorgement hépatique. Les eaux sulfureuses particulièrement, dont l'action est plus stimulante, sont recommandées dans presque tous les cas où la cachexie n'est pas encore trop prononcée. Les malades de cette catégorie se trouveront très-bien d'un séjour à Luchon, à Aix-les-Bains, à Barèges : ils pourront également obtenir de bons résultats de toutes les sources thermales à haute température, telles que Néris, Plombières, Bourbon-Lancy, Dax, Louche, à la condition cependant d'user modérément de cette médication excitante.

La diarrhée, parfois très-tenace, qui accompagne la syphilis hépatique, pré-

sente parfois des indications spéciales. Souvent elle cède d'emblée à la médication spécifique; d'autres fois, elle est symptomatique de la dégénérescence amyloïde de l'intestin, et alors elle est presque incurable. On usera en pareil cas des moyens habituellement usités pour la combattre, tels que poudres absorbantes, craie, sous-nitrate de bismuth, tannin et ratanhia, associés à des boissons amères, comme l'infusion de quassia, de colombo, la macération de quinquina, etc. Dans les cas rebelles, lorsque tous ces médicaments échouent, des lavements de sulfate de quinine (0^{gr},50 à 1 gramme) produisent parfois, même en l'absence de tout antécédent palustre, d'excellents résultats (Potain): ils agissent dans tous les cas à titre de toniques et de reconstituants. Ils sont d'autant mieux indiqués, que la quinine administrée sous cette forme ne paraît provoquer ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles.

Chez les jeunes enfants, le traitement fondamental est le même, et ici encore l'iodure de potassium et les onctions hydrargyriques constituent la base de la médication. Mais la diarrhée est un accident bien autrement grave à cet âge que chez les adultes, car elle amène très-rapidement les petits malades au collapsus. Il y a donc lieu de la combattre très-énergiquement. M. Jules Simon conseille, indépendamment des préparations antidiarrhéiques usuelles (eau de chaux, bismuth, sirop de coings, laudanum), de faire prendre aux enfants du mercure à l'intérieur, sous la forme de liqueur de Van Swieten (de 10 à 40 gouttes mêlées à du lait), et il dit que c'est le meilleur agent contre le flux intestinal spécifique de cet âge. Simultanément la nourrice sera soumise à l'usage de l'iodure de potassium, qui, s'éliminant avec le lait, sera ainsi ingéré avec profit par le nourrisson. A cet âge, le précepte capital est de soigner la syphilis dès ses premières manifestations, avant que la cachexie n'arrive, car on sait que la maladie chez les enfants parcourt très-rapidement son évolution, et que souvent l'infiltration spécifique du foie est contemporaine des éruptions cutanées. Lorsque la cachexie est établie et que le foie est manifestement altéré, il y a réellement bien peu de ressources à espérer de la thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE. — RAYER. *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 486, 1837. — RICORD. *Clinique iconographique*. Paris, 1842. — DITTRICH. *Der syphilitische Krankheit's Process in der Leber*. In *Prager Vierteljahrsschr.* Bd. XXI, p. 1, 1849; Bd. XXVI, p. 55, 1850. — GEBLER. *Altérations du foie chez les individus atteints de syphilis*. In *Bulletins de la Société de biologie*, mars 1849. — DU MÊME. *Mémoire sur une nouvelle affection du foie, liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge*. In *Mémoires de la Société de biologie*, 1852, t. IV, p. 25. — DIDAY. *Lettre sur l'indur. syphilit. du foie chez les enfants nouveau-nés*. In *Gazette médicale*, p. 515, 1852. — BÖHMER. *Über die Syphilitische Affection der Leber*. In *Zeitschr. für ration. Med.* Bd. III, Heft. 4, 1852. — DUFOUR. *Cirrhose syphilitique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIX, p. 159, 1851. — QUÉLET. *Essai sur la syphilis du foie*. Thèse de Strasbourg, 1856. — YVAREN. *Métamorphoses de la syphilis*. 1856. — SCHUTZENBERGER. *Gazette hebdomadaire*, p. 279, 1857. — TESTELIN. *Altération syphilitique du foie*. In *Journal de médecine de Bruxelles*, octobre 1858. — LECONTOUR. *Des affections syphilitiques du foie*. Thèse de Paris, 1858. — LEEERT. *Traité de médecine pratique*, 1858. — WILKS. *Syphilitic Disease of the Liver*. In *The Lancet*, juin 1858. — BUDD. *On the Diseases of the Liver*, 2^e édit., 1857, p. 416. — ABELIN et DUBEN. *Syphilitic Liver*. In *Dublin Medic. Press.*, n° 1079, 1860. — VIRCHOW. *La syphilis constitutionnelle*, trad. par PICARD, 1860. — LEUDET. *Recherches cliniques pour servir à l'histoire des lésions viscérales de la syphilis*. In *Moniteur des sciences médicales*, 1860, p. 1151. — PHILAN DUFEILLAY. *Lésions syphilitiques du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 458, 1861. — FRIERIUS. *Hepatitis syphilitica*. Berolini, 1861. — KEE-BACHER. *Leber Syphilis*. In *Wien. Wochenslatt*, XVII, n° 56, 1861. — MURCHISON. *Syphilitic Disease of the Liver*. In *The Lancet*, 50 nov. 1861. — HESCHL. *Zur Kenntniss der syphilitischen Leber-Affection*. In *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, t. VIII, 1862. — BIERMER. *Über Syphilis der Leber und Milz*. In *Schweiz. Zeitschr. für Heilk.* Berne, 1862, p. 118. — LANCEREAUX. *Sur les cicatrices du foie*. In *Bulletins de la*

Société anatomique, p. 540, 1862. — PROUST. *Syphilis hépatique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1862, p. 459. — FALIGAN. *Des affections syphilitiques du foie*. Thèse de Paris, 1865. — OPPOLZER. *Syphilis der Leber*. In *Wien. medicin. Halle*, 1865. — WILKS (Sam.). *On the Syphilitic Affections of Internal Organs*. In *Guy's Hosp. Reports*, t. IX, 5^e série, 1865. — AXENFELD. *Altération syphilitique du foie chez un enfant de deux ans*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 507, 1865. — GOURAUD (X.). *Gommes du foie chez une enfant de treize ans*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 505, 1865. — LEMATTRE. *Foie syphilitique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 61, 1865. — PERRUCHOT. *Syphilis hépatique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 501, 1864. — HALDANE. *Case of Cirrhosis of the Liver with Syphilitic Deposit*. In *Edinburgh Med. Journ.*, 1864. — HÉRARD. *De la syphilis du foie*. In *Union médicale*, 1864, 51 mai, p. 400. — LANCEREAUX. *Des lésions viscérales syphilitiques*. In *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1864. — STEWART. *Syphilitic Affections of the Liver*. In *British Review*, t. XXXIV, p. 512, 1864. — PRÉVOST. *Gommes du foie chez un fœtus mort-né*. In *Mémoires de la Société de biologie*, 1866, p. 92. — LANCEREAUX. *Traité de la syphilis*, p. 526, 1866. — HERMANN WEBER. *Syphilitic Disease in the Liver, Lungs, etc.* In *Transact. of the Pathol. Soc. of London*, t. XVII, p. 152, 1867. — WILKS (Sam.). *Syphilitic Cirrhosis of the Liver*. In *Trans. of the Path. Soc. of Lond.* XVII, p. 167, 1867. — WEBER. *Syphilitic Disease of the Liver*. *Ibid.*, t. XVIII, p. 121, 1868. — THORENS. *Hépatite interstitielle diffuse syphilitique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 361, 1870. — MORRIS. *Syphilitic Disease of the Liver*. In *Trans. of the Path. Soc. of London*, XXI, p. 214, 1871. — RENDU. *Foie syphilitique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 330, 1871. — ROBINSON. *Syphilitic Cirrhosis of the Liver*. In *Trans. of the Path. Soc. of London*, XXI, p. 202, 1871. — SCHEUTHAUER. *Leber Syphilis bei einem dreimonatlichen Knaben*. In *Pesther medic.-chir. Presse*, n° 1, 1872. — BARIÉ. *Foie syphilitique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 256, 1875. — RAYMOND. *Cirrhose hypertrophique d'origine syphilitique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 91, 1874. — DU MÊME. *Rapport sur la syphilis hépatique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 562. — LACOMPE. *Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1874. — ORY et DÉJÉRINE. *Syphilis du foie chez un enfant de deux mois*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 447, 1875. — GOLDSTEIN. *Ein Beitrag zur Leber-Syphilis*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 19, p. 265, 1876.

VIII. Dégénérescence du foie. Stéatose du foie. De toutes les dégénérescences qui peuvent atteindre le parenchyme hépatique, il n'en est pas de plus commune que la stéatose; mais il est souvent difficile d'établir le point précis où commence cet état pathologique. La présence de la graisse dans le tissu du foie, en effet, n'est pas liée nécessairement à une condition morbide, et ce que nous savons des fonctions de la glande l'explique surabondamment. On doit considérer celle-ci, avons-nous vu, comme un réservoir commun, où viennent s'emmagasiner et s'élaborer la plupart des matériaux de la digestion intestinale, par l'intermédiaire du système porte. La graisse, absorbée simultanément par les lymphatiques et par les veines, ne traverse pas le foie sans s'y fixer : la plupart des granulations graisseuses tenues en suspension dans le sang s'arrêtent dans la trame hépatique et imprègnent les cellules glandulaires. Que cette graisse soit destinée à contribuer à la formation des acides gras de la bile ou à la production du sucre, qu'elle soit simplement une réserve pour les besoins ultérieurs de la combustion interstitielle et de la calorification, peu importe : le point essentiel à retenir, c'est que les matières grasses de la digestion s'accumulent dans le parenchyme hépatique, et qu'elles y séjournent un certain temps avant de subir leur élaboration définitive. Il y a donc toujours de la graisse dans les cellules du foie. On en constate la présence dès la période fœtale, et les observations de Lereboullet et de Frerichs montrent que cette fonction est générale et s'applique à tout le règne animal. A certains moments de l'évolution, il semble que l'infiltration adipeuse des cellules augmente, mais on ne sait pas encore d'une façon précise quelles sont les variations de ces phénomènes nutritifs.

Ce que l'on sait bien, par exemple, depuis les recherches de MM. Tarnier et de

Sinétý, c'est que, pendant la grossesse et la lactation, l'accumulation de la graisse dans le foie se produit avec beaucoup d'abondance, sans doute afin de subvenir plus largement à l'alimentation du nouveau-né. Dans ce dernier cas, le foie est toujours gras, et c'est de préférence au voisinage de la veine centrale intra-lobulaire que s'accumulent les gouttelettes adipeuses, à l'inverse de ce qui se produit physiologiquement lors de la digestion. Il semble, en effet, qu'à l'état normal ce soient les cellules glandulaires de la périphérie du lobule qui s'infiltrant de préférence de molécules grasses. Chez les animaux inférieurs, cette stéatose physiologique est encore bien plus prononcée, et il suffit de rappeler que le foie de certains poissons, tels que la raie et la morue, est absolument infiltré d'huile.

La stéatose du foie, absolument parlant, n'est donc pas un état pathologique, puisqu'elle est l'expression d'une fonction commune à tous les vertébrés. Lorsqu'elle est intermittente et coïncide avec la période digestive, elle constitue un phénomène normal. Lorsqu'elle est permanente, mais bornée à des proportions restreintes, on n'est pas non plus en droit de la considérer comme un accident morbide ; c'est un fait comparable à l'infiltration grasseuse du tissu cellulaire sous-cutané : or qui songe à regarder comme pathologique un certain embonpoint compatible avec une parfaite santé ? L'état morbide est créé du jour où l'accumulation de la graisse dans les cellules du foie est telle qu'elle nuit à leur fonctionnement régulier et amène leur atrophie. Pour continuer notre comparaison avec l'état grasseux du tissu conjonctif, c'est alors l'embonpoint qui fait place à l'obésité et à la polysarcie, conditions évidemment pathologiques. Mais pratiquement, la distinction entre la surcharge grasseuse physiologique et morbide est toujours difficile, et plus ou moins conventionnelle ; elle varie, en effet, suivant les individus, et dépend surtout de la façon dont la lésion est tolérée.

Pour comprendre comment la stéatose du foie est tantôt une altération de médiocre importance, tantôt, au contraire, une condition morbide très-fâcheuse, il faut établir, croyons-nous, une distinction capitale entre les divers processus stéatogènes.

La graisse qui vient infiltrer les cellules hépatiques peut provenir de deux sources absolument différentes. Le plus ordinairement, ce sont des éléments moléculaires apportés du dehors, tantôt des résidus de la digestion, tantôt des produits de désassimilation organique : il ne répugne pas d'admettre, en effet, que dans certaines circonstances une partie de la graisse des tissus se résorbe, rentre dans la circulation générale, et, par suite, devient susceptible de se fixer dans le foie. Quelle que soit, au surplus, l'origine de cette graisse, elle ne provient pas de la cellule hépatique, elle s'y incorpore bien, mais n'en altère ni la structure, ni la constitution élémentaire : c'est une sorte de corps étranger qui vient s'attacher à l'élément glandulaire sans le détruire.

Il est une autre forme de stéatose, par contre, qui prend naissance non plus du dehors, mais de la cellule hépatique elle-même. Par suite de dédoublements chimiques encore incomplètement connus, mais parfaitement réels, le protoplasma de la cellule subit la dégénérescence grasseuse : il se forme sur le vivant, et parfois avec une rapidité singulière, une transformation analogue à celle qui se produit après la mort, et qui est connue sous le nom de gras de cadavre. Les tissus azotés deviennent adipeux. Or, ceci entraîne des conséquences bien autrement graves, car l'élément cellulaire est détruit, au lieu d'être surchargé par de la graisse étrangère ; et lorsque cette altération est généralisée à tout le foie,

elle équivaut à la suppression absolue de la substance hépatique, dont nous avons étudié les funestes effets.

Il est donc indispensable de distinguer soigneusement ces deux états morbides. Dans l'un, la cellule est conservée, sinon intacte, au moins susceptible de remplir plus ou moins ses fonctions physiologiques; dans l'autre, elle est détruite et absolument incapable de présider aux échanges nutritifs. Il en résulte qu'au point de vue de la gravité réelle de la lésion, ce n'est pas la quantité absolue de la graisse qui infiltre le foie dont il faut tenir compte. Tel foie, transformé en apparence en une masse huileuse, n'entraînera que peu ou point de modifications dans la santé générale; tel autre, à peine augmenté de volume et dont la stéatose est discutable à l'œil nu, sera en réalité complètement désorganisé, et déterminera fatalement la mort à courte échéance. L'empoisonnement aigu par le phosphore est un exemple de ces stéatoses rapides incompatibles avec l'existence (*voy. ICTÈRE GRAVE*).

Si la réalité de ces deux processus existe, il ne s'ensuit pas qu'ils ne puissent simultanément se rencontrer chez le même sujet : ainsi, par exemple, l'alcoolisme, qui constitue une condition éminemment favorable à l'obésité, exerce aussi son influence délétère directement sur les tissus et les fait dégénérer. En sorte que l'on voit fréquemment la stéatose hépatique être de deux sortes chez les malades de cette catégorie : d'une part, les cellules glandulaires se chargent de gouttelettes graisseuses importées du dehors; d'autre part, leur protoplasma s'altère et se métamorphose lui-même en globules adipeux. Ceci est un exemple de la complexité pathogénique qui préside souvent à la stéatose. Nous pouvons théoriquement établir des distinctions entre les processus stéatogènes dans les cas types, mais une foule d'états intermédiaires échappent à ces divisions quelque peu artificielles. Il faut seulement en retenir ceci : c'est que, dans l'appréciation de la gravité de la stéatose hépatique, les altérations parenchymateuses de la cellule priment de beaucoup les lésions dues simplement à la surcharge adipeuse, encore que celles-ci soient d'un pronostic sérieux lorsqu'elles atteignent un degré considérable.

ÉTIOLOGIE. Ces notions générales une fois établies, il est possible d'analyser d'une façon plus précise les diverses conditions physiologiques ou pathologiques dans lesquelles on rencontre la stéatose du foie.

Tout d'abord, il est une cause évidente qui provoque l'accumulation de la graisse dans le parenchyme hépatique : c'est l'ingestion habituelle d'une grande quantité de matières grasses, lesquelles sont reprises par la veine porte et charriées directement vers le foie. Ceci est prouvé de la façon la plus formelle. Les peuplades septentrionales qui se nourrissent d'huile de poisson, les enfants que l'on soumet pendant longtemps à l'usage de l'huile de foie de morue, ont toujours le foie complètement infiltré de gouttelettes adipeuses. Magendie avait déjà constaté le fait expérimentalement, en nourrissant des chiens exclusivement avec du beurre; Bidder et Schmidt l'ont également vérifié sur des oies; et l'on sait qu'à Toulouse on développe artificiellement la stéatose hépatique chez ces animaux en les soumettant à l'usage presque exclusif du maïs, la plus riche de toutes les céréales en matières grasses. Frerichs a pu d'ailleurs suivre le phénomène dans tous ses détails, en nourrissant des chiens avec de l'huile de foie de morue et en examinant à plusieurs reprises des fragments de tissu hépatique sous le microscope. Il vit ainsi que vingt-quatre heures après les cellules commencent à devenir troubles, qu'elles se remplissent de gouttelettes graisseuses

au bout de trois jours, et qu'enfin, au huitième jour, le noyau cellulaire est presque totalement masqué par de grosses vésicules adipeuses.

L'ingestion des substances grasses n'agit pas exclusivement pour produire la stéatose : en thèse générale, on peut dire que toute alimentation abondante et copieuse conduit nécessairement au même résultat ; seulement l'accumulation de la graisse se fait moins immédiatement, et le foie n'est pas l'unique viscère où prédomine la stéatose. Aussi voyons-nous, dans ces conditions, l'embonpoint et même l'obésité se répartir à peu près indistinctement sur tous les tissus et sur tous les organes ; il s'agit, en effet, dans ces cas, d'un accroissement du mouvement nutritif en général, au lieu d'une localisation spéciale vers le foie. C'est ce que l'on observe chez tous les gros mangeurs, dont un grand nombre de gouteux présentent les spécimens. Si l'on réfléchit que cette catégorie d'individus se compose de gens dont les habitudes sont essentiellement sédentaires, qui font peu d'exercice corporel et souvent peu de travail intellectuel, on comprend que les conditions les plus favorables à la stéatose se trouvent réunies, puisqu'il y a excédant constant dans l'apport nutritif, et diminution de la plupart des éléments de la combustion interstitielle.

Il faut bien convenir cependant que chez certaines personnes la surcharge adipeuse survient sans infractions notables à l'hygiène. De même que l'obésité est parfois héréditaire, malgré une vie active et sobre, de même le foie se stéatose, chez quelques personnes, sans qu'il y ait rien dans leur régime qui les y prédispose. Le fait est pourtant rare, et alors on observe toujours simultanément l'infiltration adipeuse du tissu conjonctif sous-cutané. La genèse de la stéatose se confond en ce cas avec celle de la polysarcie, et il faut souvent invoquer un vice constitutionnel ou diathésique, le lymphatisme, par exemple, pour se rendre compte de ces faits.

Les autres circonstances que l'on a invoquées à titre de causes prédisposantes de la stéatose sont tout à fait secondaires et ne jouent qu'un rôle très-effacé, si même il est réel. Aussi le sexe paraît constituer une prédisposition, les femmes étant plus sujettes à l'embonpoint, à partir d'un certain âge, et peut-être aussi en raison de leur existence plus sédentaire. Les climats, eux aussi, sembleraient, d'après Frerichs, avoir quelque influence sur la stéatose hépatique, en ce sens que celle-ci se montrerait de préférence dans des pays tempérés et humides ; mais sur ce point il serait facile, croyons-nous, d'élever des objections, et les tendances originelles des races, le genre de vie, le mode d'alimentation, sont les vraies causes qui font que dans tel ou tel pays la dégénérescence adipeuse est plus ou moins commune.

L'influence des boissons est particulièrement importante à étudier à ce point de vue. Les populations sobres qui vivent dans la montagne et ne boivent que modérément sont infiniment moins sujettes à l'adiposité que celles des plaines, où la vie est plus facile et plus copieuse. L'usage de la bière, et surtout l'excessive quantité de liquide qu'absorbent les habitants de certains pays du Nord (Belgique, Hollande, Flandre), semblent contribuer à l'infiltration grasseuse du foie tout comme à la polysarcie, très-commune en ces régions. L'alcoolisme surtout entraîne la stéatose hépatique par un processus complexe : d'une part, en ralentissant les combustions interstitielles, ce qui permet au foie d'emmagasiner une certaine quantité de graisse tenue en suspension dans le sang ; d'autre part, en altérant directement la vitalité des cellules hépatiques, par l'action délétère qu'exercent les spiritueux sur le protoplasma cellulaire. Tous les auteurs

sont d'accord sur l'influence stéatogène des boissons alcooliques. Budd (*loc. cit.*, p. 295) a depuis longtemps montré la fréquence du foie gras chez les buveurs de *porter* et de bières fortes ; Murchison l'a signalée chez tous les individus succombant au *delirium tremens* (*Clinic. Lectures on Diseases of the Liver*, p. 48). En France, MM. Voisin et Lancereaux ont fait voir que la stéatose viscérale se rencontrait chez la plupart des alcooliques : il n'est pas de fait clinique plus solidement démontré (*voy. ALCOOLISME*).

A côté de cette stéatose hépatique provoquée par une hygiène vicieuse, il convient d'étudier celle qui survient dans le cours des maladies chroniques de nature consomptive. La *phthisie* en présente sous ce rapport le type le mieux connu. Chacun sait combien fréquente est la dégénérescence grasseuse du foie chez les tuberculeux. Louis, qui a mis le premier le fait en lumière, était arrivé à la conclusion que dans le tiers des cas de *phthisie* on rencontre la stéatose hépatique. Le relevé de Frerichs, qui porte sur 117 autopsies de *phthisiques*, donne une proportion encore plus considérable, puisque cet auteur a trouvé 62 fois une stéatose modérée, et 17 fois une stéatose excessive. Murchison est arrivé à une statistique à peu près analogue (20 fois sur 52 autopsies). Cette dégénérescence se produit, non pas seulement dans les formes lentes et chroniques de la tuberculose, mais dans les formes rapides ; seulement dans la *phthisie* aiguë le processus est ordinairement beaucoup moins avancé que dans la *phthisie* consomptive, et il faut souvent le microscope pour le mettre en évidence. Il y a donc là quelque chose de spécial et de très-frappant, qui contraste absolument avec les types de stéatose que nous venons de passer en revue. En effet l'infiltration adipeuse du foie n'est pas liée dans ces cas à la polysarcie, loin de là ; c'est ordinairement chez les individus les plus émaciés, les plus cachectiques, que le foie est énorme et transformé en une masse adipeuse. On peut se demander dès lors d'où vient cette graisse, et comment il se fait qu'elle s'accumule au sein du parenchyme hépatique, alors que tous les autres tissus se dépouillent de leurs éléments adipeux. La réponse n'est pas très-facile à donner, et le problème est certainement complexe. Frerichs semble admettre que le sang des *phthisiques* se charge d'un excès de graisse, qui provient des tissus et qui se résorbe pendant la période d'amaigrissement : le sérum de ce sang, d'après lui, aurait une teinte laiteuse due à ces globules gras tenus en suspension. La surcharge adipeuse du foie s'expliquerait ainsi, et elle serait comparable, comme mécanisme, à la stéatose des gros mangeurs, avec cette différence qu'elle a sa source dans l'organisme lui-même, au lieu de provenir de l'alimentation. Pour d'autres auteurs, il ne serait pas nécessaire de faire intervenir la résorption de la graisse des tissus et son transport vers le foie ; l'insuffisance de l'hématose et des phénomènes de la combustion respiratoire expliquerait suffisamment la stéatose hépatique. La *phthisie* pulmonaire ne serait dans cette hypothèse qu'une cause occasionnelle, en tant que maladie consomptive altérant à un haut degré les échanges respiratoires. Pourtant, il est juste de dire, avec W. Begbie (*Reynold's Syst. of Medic.*), que dans les autres maladies de poitrine, accompagnées de gêne notable de la respiration, on ne rencontre pas à un aussi haut degré la stéatose hépatique. Ainsi ni l'emphysème, ni l'asthme, ni la dilatation des bronches avec catarrhe bronchique, n'exercent une influence comparable sur l'état du foie, encore que ces affections modifient considérablement les conditions de l'hématose normale.

Il semble donc que chez les *phthisiques*, ou tout au moins chez certains

d'entre eux, le processus stéatogène soit complexe, et que la graisse provienne à la fois de l'altération de la cellule hépatique proprement dite, et de l'apport des matériaux adipeux étrangers.

La phthisie n'est d'ailleurs pas la seule affection dans le cours de laquelle on puisse trouver le foie gras : toutes les maladies chroniques se comportent de même, mais à un degré moindre, surtout quand elles sont l'expression d'un vice constitutionnel ou diathésique. Ainsi la scrofule, le rachitisme, s'accompagnent toujours d'une dégénérescence plus ou moins accusée du foie ; les supurations prolongées particulièrement exercent une influence incontestable sur l'état de la glande, et entraînent une stéatose aussi complète que la phthisie consomptive la plus lente. Or, pour ces cas on ne saurait évidemment invoquer les troubles de la respiration pulmonaire, puisque les poumons ont souvent alors conservé leur intégrité absolue. L'explication la moins invraisemblable du phénomène consiste à supposer que la graisse des tissus se résorbe, sous l'influence de la fièvre et de la dénutrition générale, et qu'elle se trouve en excès dans le sang, d'où son accumulation au sein du parenchyme hépatique.

Il est permis de se demander jusqu'à quel point l'altération du sang, dans une foule d'états pathologiques, ne contribue pas à faire dégénérer les cellules du foie. Ceci paraît exister dans un grand nombre de *maladies aiguës*, où l'on trouve de la stéatose hépatique. Il semble y avoir alors non-seulement apport de matériaux adipeux, représentant les déchets des tissus, mais altération directe de l'élément cellulaire, dont le protoplasma s'infiltré de granulations graisseuses. L'un des exemples les plus nets de cette stéatose des fièvres est celle de la fièvre typhoïde, signalée en France surtout par M. Chédevergne, et dont M. Damaschino a publié des observations (*Bulletin de la Société anatomique*, p. 464-508, 1864). Dans ce cas, la vitalité de l'élément glandulaire est compromise parce que le sang est altéré par le poison typhique. Pareille lésion a été signalée dans les varioles graves (Desnos, Brouardel), dans la scarlatine, l'érysipèle, la dysenterie, bref, dans une foule d'affections diverses, qui n'ont de communs entre elles que leur nature miasmatique et leur caractère infectieux.

Il faut aussi tenir compte, pour expliquer ces stéatoses parfois très-rapides, des températures élevées que subissent les malades : mais, si l'hyperthermie coexiste avec la dégénérescence graisseuse du foie dans la scarlatine, le rhumatisme cérébral, les érysipèles graves, par contre elle fait ordinairement défaut dans la dysenterie. On ne saurait donc regarder les hautes températures comme étant la condition dominante de la stéatose dans les maladies aiguës.

Dans toutes les affections que nous venons de passer en revue, la dégénérescence graisseuse du foie est liée à une influence générale. Très-souvent aussi, elle peut être la conséquence d'un vice de nutrition locale, circonscrit à une portion de la glande hépatique. Le cas se présente toutes les fois que celle-ci devient le siège d'une production morbide à évolution plus ou moins rapide. Qu'il s'agisse d'un abcès, ou d'une tumeur cancéreuse, ou d'un kyste hydatique, on constate toujours, au voisinage de la lésion, des lobules du foie plus ou moins complètement dégénérés. Il y a même des circonstances où l'on rencontre de petits foyers de stéatose, sans qu'il existe aucune altération locale apparente. Ce sont des îlots pâles, de teinte jaunâtre, entourés ordinairement d'une zone très-vasculaire. Bien que l'examen attentif des vaisseaux n'indique pas toujours, en pareil cas, une modification pathologique, il paraît vraisemblable que l'alté-

ration des cellules hépatiques est secondaire, et due à des troubles vasculaires (alternatives d'hyperémie et d'ischémie, par exemple) qui ont fini par retentir sur la nutrition des éléments glandulaires. Faut-il aussi rattacher à des congestions répétées la zone des cellules infiltrées de graisse que l'on trouve toujours au voisinage des tumeurs intra-hépatiques, surtout quand elles ont suivi une marche rapide ? La stéatose, en pareil cas, porte d'emblée sur le protoplasma de la cellule, au lieu d'être simplement de la surcharge adipeuse ; c'est souvent le premier degré de l'atrophie cellulaire. Mais il faut bien convenir que nous savons fort peu de chose sur le mécanisme exact d'après lequel se produit cette altération, et sur les raisons qui font qu'elle se limite, sans s'étendre à la totalité de la glande.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les caractères extérieurs du foie adipeux ne permettent pas de le méconnaître, pour peu que la lésion soit prononcée. L'organe est volumineux et déformé : son bord tranchant a pris des contours arrondis, le lobe gauche est devenu épais et quadrangulaire. La coloration normale de la glande a fait place à une teinte jaune, qui va depuis la nuance la plus pâle jusqu'au brun feuille morte : cette dernière couleur est la plus fréquente. Applique-t-on la main sur la glande, on est frappé de sa consistance pâteuse et mollasse ; le doigt laisse une dépression persistante, comme s'il enfonçait dans un bloc de mastic : la friabilité et l'élasticité de l'organe ont disparu ; le parenchyme se laisse pétrir comme s'il était homogène, et donne à la main une sensation onctueuse. Sur une coupe le tissu du foie paraît exsangue et le couteau se charge d'un enduit graisseux tout à fait caractéristique : une feuille de papier appliquée sur la surface de section s'imbibe d'un liquide huileux, signe presque pathognomonique lorsqu'il est très-prononcé, mais qui, d'après Frerichs, n'indique pas toujours l'état graisseux de la glande, car il se rencontre dans des cas où les cellules sont granuleuses, mais non adipeuses (*loc. cit.*, p. 468).

Le volume du foie est presque toujours considérable. Le poids moyen de l'organe, dans les 54 autopsies que rapporte Frerichs, atteignait 1600 grammes pour les hommes, 1500 pour les femmes, chiffre supérieur de 200 à 300 grammes environ à la normale ; or ceci s'observe même chez des sujets arrivés au dernier degré de la maigreur. D'ailleurs Lereboullet a montré, dans ses recherches sur la stéatose expérimentale, que le foie peut arriver à représenter le douzième du poids total du corps.

Cette accumulation de substance adipeuse se traduit d'une façon bien plus démonstrative lorsqu'on fait l'analyse chimique de la glande. Dans un mémoire déjà ancien de Gairdner (*On some Points of the Pathology of the Liver*; in *Monthly Journ. of Medic. Science*, May 1854), on trouve des documents intéressants sur ce sujet. Tandis que, à l'état normal, la graisse n'entre qu'en proportion de 1 à 4 pour 100 dans le tissu du foie, on en trouve, dans certains cas de stéatose, plus de 50 pour 100. Par contre, la quantité d'eau atteint son minimum : elle est bien moins considérable que chez les foies sclérosés, qui paraissent au premier abord tout à fait coriaces. Privé de son élément aqueux, le tissu hépatique, d'après Frerichs, peut renfermer jusqu'à 80 pour 100 de graisse. Cet élément devient donc tout à fait prédominant, et absorbe tous les autres, mais sans changer cependant rien de fondamental à la constitution du foie, car on y retrouve du sucre. On a également signalé la présence de la leucine et de la tyrosine, ces produits de décomposition spéciaux à la glande hépatique.

Les *lésions microscopiques* répondent à l'apparence extérieure du foie et rendent compte de l'accumulation excessive de la graisse dans le parenchyme glandulaire. Envisagées isolément, les cellules hépatiques sont ordinairement déformées, augmentées de volume et presque méconnaissables. Elles sont devenues obèses, arrondies et distendues par des globules adipeux qui sont souvent confluents, au point de ne former qu'une masse huileuse. Le protoplasma cellulaire est à peine visible, le noyau est refoulé excentriquement; les autres éléments accidentels, tels que les granulations pigmentaires, les grains d'origine biliaire, les molécules albuminoïdes et glycogéniques, ont disparu; la cellule tout entière semble réduite à l'état d'une sphère adipeuse fortement réfringente.

Sur une coupe après durcissement préalable, la stéatose n'apparaît pas toujours aussi complète, et il est facile de se rendre compte que toutes les parties du lobule hépatique ne s'infiltrèrent pas également, ni à la même date. Ce sont toujours les cellules de la périphérie qui subissent les premières atteintes, et c'est là, comme nous l'avons vu, l'exagération d'un fait physiologique. Lereboullet et Frerichs ont montré expérimentalement l'aptitude particulière de la zone extérieure du lobule à se charger de graisse, et ils ont pu suivre les degrés par lesquels passe la stéatose cellulaire. C'est primitivement autour du noyau que la graisse se dépose : ce sont d'abord des gouttelettes tellement fines, qu'elles déterminent simplement un état trouble du protoplasma; puis elles font place à des globules plus gros, plus confluents, et finissent par se transformer en larges vésicules huileuses qui masquent le noyau, comme dans les éléments du tissu adipeux proprement dit.

L'altération, bornée d'abord à la périphérie du lobule, ne s'en tient pas là : de proche en proche, elle gagne les parties centrales. Frerichs a établi des distinctions entre les trois périodes de la stéatose. Tout d'abord, les cellules de la zone externe du lobule sont les seules intéressées : celles du centre restent normales, sauf qu'en général elles paraissent plus pigmentées que de coutume. Le second degré de l'altération se caractérise par l'infiltration de la zone moyenne et par l'état granuleux des éléments glandulaires situés autour de la veine centrale; enfin ces derniers se prennent à leur tour et s'infiltrèrent de graisse dans les formes les plus avancées de la stéatose. Telle est la marche habituelle de la stéatose; toutefois, il est juste de dire que bien souvent, en pratique, le groupement des cellules adipeuses dans le lobule n'est pas aussi régulier. Ainsi Beale a cité des faits (*Arch. of Medic.*, n° 41, 1860) dans lesquels le dépôt de vésicules graisseuses s'était produit primitivement au centre du lobule. Quelques observations de Gulliver (cité par Bamberger, *Wien. med. Woch.*, 1853) semblent indiquer aussi que les parties graisseuses s'accumulent parfois spécialement sur le trajet de la veine porte et au voisinage de la veine intra-lobulaire. Rappelons également que dans le foie muscade, lié aux maladies du cœur, la dégénérescence graisseuse occupe principalement la partie centrale du lobule et respecte les zones périphériques.

Existe-t-il de la graisse infiltrée dans le tissu conjonctif hépatique et dans la trame intercellulaire? Plusieurs auteurs ont soutenu cette opinion, qui aujourd'hui est abandonnée par la généralité des micrographes. Vogel et Wedl, il est vrai, ont cru devoir distinguer, dans leurs ouvrages d'anatomie pathologique, la stéatose lobulaire de la stéatose interlobulaire. Bamberger et Handfield Jones (*Edinburgh Med. Journal*, oct. 1853) admettent également que l'infiltration graisseuse occupe à la fois les cellules et leurs interstices, qui sont remplis de

gouttelettes de graisse libres. Mais Frerichs fait remarquer, avec raison, que l'erreur tient précisément au mode de préparation, car il est impossible, en faisant une section du foie, de ne pas déchirer un certain nombre de cellules dont le contenu se répand en dehors et semble infiltrer le tissu conjonctif. En s'entourant de précautions convenables et en traitant la préparation avec de l'éther, cet auteur affirme qu'il n'a jamais pu constater la présence de la graisse en dehors des cellules du foie. Lereboullet, dès 1853, était arrivé à une conclusion analogue. On peut donc en inférer que la stéatose interstitielle, si elle existe, est tout à fait insignifiante, et n'a qu'une valeur très-secondaire.

L'infiltration adipeuse, avons-nous dit, se présente sous la forme d'une émulsion de petits globules qui deviennent ultérieurement des vésicules, puis des gouttelettes graisseuses. La graisse est donc presque toujours à l'état liquide dans les cellules. On a cependant signalé la présence de cristaux de margarine dans les éléments stéatosés; Lereboullet, Vogel et Bamberger en ont assez fréquemment rencontré. Toute la question est de savoir si ce n'est pas là un produit de dédoublement cadavérique, ou même un résultat artificiel du mode de préparation anatomique. Rien n'autorise à supposer, croyons-nous, que la graisse existe autrement sur le vivant que sous la forme liquide.

Les conséquences de la stéatose du foie, au point de vue de la circulation de l'organe, ne sont pas aussi graves que l'on pourrait le croire. Sans doute, l'augmentation de volume des cellules, en empiétant sur le trajet des capillaires et des veinules, gêne un peu le cours du sang, mais jamais de façon à déterminer des stases vasculaires ni de l'ascite. La circulation biliaire, elle aussi, ne semble pas notablement entravée, et l'on trouve encore ce liquide dans la vésicule biliaire et dans l'intestin des phthisiques atteints de stéatose hépatique très-avancée. Il est juste de dire, néanmoins, que la sécrétion de la bile est généralement modifiée, et moindre qu'à l'état normal; que souvent les gros canaux et la vésicule sont plus ou moins vides ou remplis de mucus. M. Ranvier signale, comme lésion assez fréquente du foie adipeux, des dilatations sacciformes des canaux biliaires, dont la muqueuse est boursoufflée et turgide : ce sont des altérations catarrhales probablement secondaires. Il est vraisemblable, en effet, que l'accumulation de matières grasses dans les cellules hépatiques nuit à l'évolution régulière du pigment biliaire, plus encore que des acides biliaires. Ces derniers, qui dérivent de produits de dédoublement des graisses, se retrouvent encore dans le liquide des canaux de la bile, mais la matière colorante fait parfois complètement défaut. Ce fait intéressant a été mis récemment en lumière par Ritter (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1874). Il a constaté, dans trois cas de dégénérescence graisseuse hépatique chez l'homme, la présence d'une bile incolore, répondant par tous ses caractères au type normal, mais ne renfermant point de pigment. Or, ceci paraît bien lié à la stéatose, car chez un chien dont le foie avait été rendu artificiellement adipeux la même remarque a été faite, ainsi que sur des oies grasses. Il semble donc que l'accumulation de gouttelettes adipeuses au sein des cellules nuise à la production du pigment, et que le protoplasma, une fois imprégné de molécules graisseuses, demeure inapte à séparer du sang les produits de la destruction globulaire destinés à devenir le pigment biliaire. On a signalé aussi, dans ces conditions, la présence d'une certaine quantité d'albumine dans la composition de la bile. D'après Thénard et Lehmann, ce serait presque la règle, puisqu'on l'aurait constatée six fois sur sept cas, mais la signification de ce changement de constitution du liquide

biliaire est encore mal connue, et même la réalité du phénomène est mise en doute par Frerichs, qui n'a jamais trouvé d'albumine dans ses analyses.

SYMPTÔMES. Si nous nous reportons à la pathogénie de la stéatose hépatique, nous comprendrons facilement comment cette dégénérescence n'exerce le plus souvent aucun retentissement sur l'organisme. Les cellules du foie, en effet, emmagasinent physiologiquement une certaine quantité de graisse : celle-ci peut augmenter dans des proportions considérables, sans que leur vitalité soit éteinte ou même notablement diminuée. Ce n'est que dans les cas où l'infiltration adipeuse devient excessive et atrophie l'élément actif de la cellule, que les fonctions de la glande sont altérées; alors, véritablement, on a affaire à un état pathologique susceptible d'exercer une influence fâcheuse sur la santé générale.

De là résulte l'impossibilité absolue de diagnostiquer la stéatose lorsqu'elle est modérée. Même quand elle atteint des proportions considérables, les troubles fonctionnels sont à peu près nuls. Ils se bornent à de la dyspepsie, souvent fort peu marquée, et à de la lenteur dans la digestion duodénale. La diarrhée, que Frerichs attribue à un catarrhe intestinal, dû lui-même à la gêne de la circulation porte intra-hépatique, n'est nullement constante; et lorsqu'elle existe, elle est plutôt l'expression de la maladie générale qui a déterminé l'état gras du foie que de la lésion locale de l'organe. Par exemple, il n'est nullement démontré que la diarrhée des phthisiques, lors même qu'elle ne tient pas à des ulcérations intestinales, soit liée à la stéatose hépatique; en tout cas, elle ne paraît pas certainement due à la stase mécanique du système porte, puisque jamais on ne constate ni ascite ni développement collatéral des veines superficielles de l'abdomen. Il y aurait lieu du reste de rechercher de nouveau, mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, la relation qui existe entre l'altération du foie et la diarrhée chez les phthisiques. Tout ce que l'on sait actuellement à cet égard se borne à la notion de la coexistence fréquente du symptôme et de la lésion; mais on ne sait pas exactement dans quelle mesure celle-ci influe sur celui-là.

La diminution de la sécrétion biliaire fournit une présomption en faveur du foie adipeux; mais, comme le fait observer Frerichs, c'est là un point d'une constatation fort difficile en clinique. La décoloration des matières fécales, en l'absence d'ictère, est la preuve certaine qu'il se fait une quantité insuffisante de bile, mais la sécrétion biliaire peut être déjà ralentie et profondément modifiée avant que ce symptôme soit constatable: aussi la présence de garde-robes colorées n'est-elle pas incompatible avec la stéatose du foie, quand celle-ci n'est pas excessive. Pourtant, c'est un signe que l'on devra toujours rechercher, lorsqu'on soupçonne la présence d'un foie adipeux, car Lereboullet a montré expérimentalement que les garde-robes sont de moins en moins foncées à mesure que l'infiltration graisseuse du foie augmente. Elles sont, de plus, mal liées, quelquefois diarrhéiques, et souvent huileuses, caractères qui concordent bien avec une action défectueuse de la bile et du suc pancréatique.

Quant aux troubles de la santé générale qui résultent de la présence d'un foie adipeux, ils sont également fort mal accusés et très-variables. Chez beaucoup de malades, on note un état anémique, un dépérissement progressif, de l'anorexie et de l'affaiblissement qui peut aller jusqu'au marasme; chez d'autres, de la bouffissure et une tendance aux œdèmes. Ces apparences contradictoires tiennent exclusivement aux divers états pathologiques dont la stéatose hépatique

est la conséquence. On ne saurait évidemment comparer, sous ce rapport, la stéatose hépatique d'un goutteux obèse, d'un alcoolique ou d'un phthisique arrivé à la période consomptive. L'altération du foie est toujours un état morbide secondaire, qui ne tient qu'une place effacée dans la symptomatologie générale.

Est-on fondé à établir un rapprochement entre l'état des téguments et la lésion du foie ? Quelques auteurs ont cru pouvoir en tirer des indices de présomption, sinon de certitude. Frerichs a remarqué que chez un certain nombre de sujets atteints de foie adipeux le système sébacé prend un développement exagéré, et il en conclut que l'on est en droit d'utiliser cette donnée pour le diagnostic de la stéatose. M. Jules Simon confirme cette observation, et rappelle que chez les enfants qui prennent depuis longtemps de l'huile de foie de morue la peau est grasse et les follicules sébacés distendus au point de constituer de véritables tannes. Nous croyons néanmoins qu'il ne faut pas se hâter de rapprocher ces analogies, et surtout d'en tirer des conclusions. Le développement du système sébacé est parfaitement indépendant de l'état du foie, tout comme celui du système pileux ; nous voyons journellement des phthisiques émaciés, dont la peau est sèche et rugueuse, dont le système sébacé fonctionne mal, mourir avec le foie complètement stéatosé. Il n'y a donc pas de relation nécessaire entre ces deux termes : ce qui ne veut pas dire que dans certaines circonstances la surcharge adipeuse ne puisse atteindre à la fois les follicules cutanés et le parenchyme hépatique. Mais ceci s'applique particulièrement à la graisse introduite dans l'économie par le régime alimentaire ; lorsqu'il s'agit de la dégénérescence graisseuse du foie liée à des affections chroniques consomptives, la proposition ne nous semble plus aussi exacte.

Ainsi donc, ni l'analyse des symptômes fonctionnels, ni la constatation des phénomènes généraux, ni l'état de la peau, ne fournissent aucun signe certain pour diagnostiquer la stéatose du foie. Les seules notions exactes reposent, d'une part sur l'appréciation des circonstances étiologiques, de l'autre, sur les résultats de l'exploration abdominale. Lorsque l'on a affaire à un malade atteint de scrofule, de tuberculose, ou souffrant d'une suppuration prolongée, on peut supposer avec beaucoup de vraisemblance que le foie est gras : il en est de même, s'il existe des signes d'alcoolisme chronique chez un homme chargé d'embonpoint. Lorsque, dans de pareilles circonstances, on constate l'augmentation de volume du foie, caractérisée par l'accroissement de la matité et l'abaissement de sa limite inférieure au-dessous des fausses côtes, les présomptions équivalent presque à une certitude. Parfois chez les sujets maigres dont la paroi abdominale est souple on arrive à sentir le bord libre du foie et sa forme arrondie ; ce signe offre alors une certaine valeur, s'il s'agit, par exemple, d'un phthisique : mais rarement on peut reconnaître la consistance mollassse du parenchyme signalée par Frerichs. Ajoutons que l'exploration de la rate fournit alors des renseignements négatifs importants, car l'état gras du foie n'entraîne pas l'hypertrophie splénique. Lors donc que l'on constatera la présence d'un gros foie chez un malade se trouvant dans les conditions précitées, sans que la rate soit volumineuse, on sera tout naturellement conduit à éliminer l'hypothèse d'une congestion spléno-hépatique d'origine palustre et d'une cirrhose hypertrophique. L'absence totale de symptômes fonctionnels et de troubles locaux, non moins que la notion de la maladie intercurrente, achèveront de rendre le diagnostic très-probable.

Resterait maintenant à déterminer quelle part d'influence fâcheuse exerce la présence de la stéatose hépatique : mais ce point de l'histoire du foie adipeux est encore fort obscur. Il est indubitable que les échanges se font mal dans un organe infiltré de graisse, et que l'altération fonctionnelle d'une glande aussi importante que le foie ne saurait passer absolument inaperçue. Vraisemblablement cet état pathologique doit contribuer à accélérer la cachexie chez les tuberculeux, mais dans quelle mesure ? C'est ce qu'il est impossible de préciser. Que le foie malade ne serve plus à l'hématopoïèse, la chose ne paraît guère douteuse : mais faut-il en conclure, avec M. Perroud (*Lyon médical*, nov. 1869), que la stéatose hépatique donne lieu à une anémie générale et à de l'anasarque ? Il y a tout au moins bien des exceptions à cette proposition. Combien de tuberculeux meurent avec le foie infiltré de graisse, sans avoir jamais été œdématiés ? Tout récemment, dans une thèse inspirée par M. le professeur Verneuil, M. Longuet a montré que les traumatismes acquéraient une gravité singulière chez les individus dont le foie est gras. Mais l'interprétation des faits cliniques est évidemment complexe et discutable. En effet les observations montrent d'une part le traumatisme, de l'autre la constatation de la stéatose : or cela ne veut pas dire que cette dernière soit la cause de la malignité des accidents. Beaucoup de ces cas sont des exemples de plaies survenant chez des alcooliques, dont tous les tissus et tous les organes ont de la tendance à s'infiltrer de graisse. Dans d'autres faits, il s'agit de blessures ayant entraîné la mort au bout d'un temps relativement long : cinq ou six semaines, par exemple. Or une suppuration qui dure aussi longtemps suffit parfaitement pour devenir la cause première de la stéatose hépatique, loin d'en être la conséquence. Malgré la preuve apparente fournie par l'anatomie pathologique, il ne semble donc pas que la relation pathogénique entre la dégénérescence graisseuse du foie et la gravité des traumatismes soit aussi bien établie que le croit M. Longuet.

PRONOSTIC. Ces considérations permettent de comprendre combien il est difficile d'établir d'une façon approximative le pronostic du foie adipeux. Il est, en réalité, celui de la maladie principale dont la stéatose n'est que la conséquence secondaire. Les cas de stéatose soi-disant mortelle par elle-même sont ordinairement des erreurs de diagnostic : témoin l'observation 62 de l'ouvrage de Frerichs, qui est donnée comme un exemple de dégénérescence adipeuse à forme grave, et qui a trait à un malade porteur d'une tumeur cancéreuse du cæcum. Il va sans dire que nous ne comprenons pas dans cette catégorie les stéatoses aiguës toxiques, consécutives à l'ingestion du phosphore, de l'antimoine, de l'arsenic : ces cas ont été étudiés au chapitre de l'ictère grave, dont ils constituent autant de variétés, et leur pronostic est à peu près fatal.

TRAITEMENT. Le traitement de la stéatose du foie varie suivant la maladie dont elle est la conséquence, et l'on ne peut guère formuler de précepte général à cet égard.

Il est des cas où il n'y a pour ainsi dire pas lieu d'en tenir compte. Que faire, par exemple, pour modifier la dégénérescence qui envahit le foie des phthisiques ? Serait-il rationnel, sous prétexte d'éviter l'accumulation de la graisse dans le foie, de proscrire l'huile de foie de morue et les substances riches en carbone, qui servent d'aliments respiratoires et contribuent à maintenir l'intégrité des combustions interstitielles ? Evidemment non. De même chez les scrofuleux, les blessés atteints de suppurations osseuses, les rachitiques. Dans tous ces cas, c'est avant tout à la médication tonique et ferrugineuse, à l'iodure de fer, qu'il faut

recourir, sans se préoccuper d'une façon exclusive de la situation du foie ; l'état général des malades prime de beaucoup la dégénérescence locale. Contre celle-ci, cependant, il sera indiqué de s'adresser aux médicaments qui stimulent les fonctions digestives et paraissent modifier la torpeur hépatique, telles que les préparations amères, quassia, colombo, gentiane, rhubarbe ; les poudres absorbantes : magnésie, bioxyde de manganèse, charbon végétal, etc. De cette façon, en accroissant l'appétit du malade et sa puissance digestive, on contribue au rétablissement des fonctions du foie et à la restauration de l'économie.

Dans les cas où la stéatose paraît l'expression d'une ancienne cachexie palustre, il est inutile d'insister sur la nécessité de donner aux malades des préparations de quinquina et du sulfate de quinine à petites doses répétées souvent. L'hydrothérapie est presque toujours en pareille circonstance la médication la plus efficace.

La forme de dégénérescence graisseuse du foie sur laquelle le traitement semble avoir le plus de prise est celle qui survient chez les gouteux et les alcooliques, et qui se relie à des congestions habituelles de l'organe. En première ligne, on doit absolument modifier le régime des malades : substituer aux repas trop-copieux une nourriture moins abondante ; proscrire particulièrement les aliments féculents et riches en matières grasses, le beurre, l'huile, le chocolat et les spiritueux, qui ralentissent la combustion organique ; au contraire, leur recommander les légumes, les fruits, les viandes maigres, le poisson, etc. ; en un mot, s'opposer à ce qu'il s'accumule dans le foie de nouveaux matériaux adipeux fournis par l'alimentation.

En second lieu, il faut tâcher de favoriser la résorption de la graisse contenue dans l'intérieur du foie, et pour cela, le moyen le plus efficace consiste à provoquer la sécrétion abondante de la bile, qui se fabrique en partie aux dépens des graisses élaborées par le foie. On s'adresse donc à la médication dite cholagogue ; des purgatifs salins à petites doses, répétés souvent, du calomel, des boissons alcalines telles que Vichy, Vals, rempliront cette indication : quelquefois même, il sera bon de recourir à des purgatifs drastiques plus énergiques, comme la scammonée et le jalap (à dose de 0,50), l'aloès, la gomme-gutte, etc. Si l'on a affaire à des individus pléthoriques et robustes, une cure à des eaux salines laxatives, telles que Carlsbad et Marienbad, est tout à fait indiquée. Mais, si au contraire l'état anémique prédomine, les eaux de Spa, de Luxeuil, rendront plus de services.

Il va sans dire que le genre de vie devra seconder la médication thermique. L'exercice en plein air, la gymnastique, les frictions et le massage, sont alors utiles, en faisant fonctionner plus énergiquement la peau et en accroissant l'activité respiratoire. En un mot, lorsqu'il y a surcharge adipeuse, tout ce qui peut augmenter l'énergie des combustions interstitielles favorise la résorption de la graisse hépatique : lorsque au contraire la stéatose vient compliquer une maladie consomptive, c'est à l'état général qu'il faut demander des indications thérapeutiques, sans trop se préoccuper des conditions locales de la glande.

BIBLIOGRAPHIE. — ADDISON. *Observations on Fatty Degeneration of the Liver*. In *Guy's Hosp. Reports*, vol. I, p. 476, 1836. — LOUIS. *Recherches sur la phthisie*. Paris, 1845, p. 116. — VOGEL. *Iconogr. histologicæ*. Leipzig, 1845, pl. 19-20. — ROKITANSKY. *Handbuch der path. Anat.* Wien, 1846. — WEBER. *Bericht der königl. sächs. Gesellsch.* Leipzig, 1850. — LEREBoullet. *Structure intime du foie*. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 8 janvier 1852. — DU MÊME. *Mémoire sur la nature intime de l'altération connue sous le nom de foie gras*. Paris, 1855, chez Baillière. — BAMBERGER. *Die Fettleber*. In *Wiener med. Wo-*

chenschr., 1-2, 1855. — HANDFIELD JONES. *Fatty Degeneration of the Liver*. In *British and Foreign Med.-Chir. Review*. XI-XII, 1855. et *Edinb. Med. Journ.*, octobre, 1855. — WEDL. *Grundzüge der pathol. Histol.* Wien, 1854. — GAIRDNER. *On some Points in the Pathology of the Liver*. In *Monthly Journ. of Med. Science*, mai 1854. — MACNAMARA. *Fatty Degeneration of the Liver and other Organs*. In *Indian Annals of Medic. Science*, octobre 1855. et *Brit. and Foreign Med.-Chir. Review*, juillet 1856, p. 250. — TARNIER. *Recherches sur l'état puerpéral et sur les maladies des femmes en couches*. Thèse de Paris, 1857. — ROKITANSKY. *Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Ärzte zu Wien.*, n° 32, 1859. — BEALE. *Fatty Liver : Deposit of the Fatty Matter in the Centre of the Lobules*. In *Arch. of Medic.*, n° 41, 1860. — VOISIN. *Dégénérescence graisseuse du foie, dans un cas d'absinthisme chronique*. In *Bulletin de la Société de biologie*, 5^e série, t. III, p. 6-84, 1861. — SEIDEL. *Deutsche Klinik*, n° 47, 1862. — HÆFER. *La stéatose du foie*. In *Union médicale*, 1865, t. XVIII, p. 515. — CHÉDEVERGNE. *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives*. Thèse de Paris, 1864. — DAMASCHINO. *Stéatose du foie dans la fièvre typhoïde*. In *Bulletin de la Société anatomique*, p. 564, 508, 1864. — PERROUD. *Polystéatose viscérale*. In *Journal de médecine de Lyon*, août 1865. — BLACHEZ. *La stéatose*. Thèse de conc. pour l'agrég., 1866. — SIMON (J.). *Des maladies puerpérales*. Thèse d'agrégation, 1866. — GABLER. *Ueber die Fett-leber der Phthisiker*. Dissert. Berlin, 1868. — VIRCHOW. *Pathologie cellulaire*. Trad. PICARD, chap. xv, 1866. — PERROUD. *Note sur une variété d'anasarque cachectique, liée à l'altération graisseuse du foie*. In *Lyon médical*, novembre 1869, p. 281. — WARBURTON BEGGIE. *Fatty Liver*. In *Reynold's System. of Medicine*, t. III, p. 560, 1871. — PARROT. *Sur la stéatose viscérale qu'on observe à l'état physiologique chez quelques animaux*. In *Note à l'Académie des sciences*, 4 juillet 1871. — DE SINÉTY. *De l'état du foie chez les femelles en lactation*. Thèse de Paris, 1875. — RITTER. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. 1874. — LONGUET. *De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes*. Thèse de Paris, 1877.

NOTA. Les indications bibliographiques relatives à la stéatose phosphorée ne sont pas mentionnées (voy. PHOSPHORE).

2. DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU FOIE. Syn. : foie lardacé, foie cireux, cérumineux, colloïde, cholestérique, etc.

L'histoire du foie amyloïde se rattache tout naturellement à celle de la stéatose, car ces deux états, malgré les différences anatomiques qui les séparent, reconnaissent des conditions pathogéniques analogues et accomplissent une évolution presque identique.

Il n'y a pas longtemps que l'on connaît le foie amyloïde. Longtemps classé dans la catégorie très-vague des engorgements hépatiques, il paraît avoir été décrit par Portal, sous le nom de foie lardacé, mais il est possible que cet auteur ait eu plutôt en vue certaines formes de cancer. C'est à Rokitansky que revient réellement le mérite d'avoir établi les caractères essentiels de cette dégénérescence et d'en avoir reconnu les relations avec certains états cachectiques (1855). Déjà, du reste, Budd avait expressément signalé, en 1845, la fréquence de certains engorgements spéciaux du foie chez les scrofuleux, et il avait désigné sous le nom d'hypertrophie scrofuleuse l'altération qui nous occupe.

Depuis le travail de Rokitansky, de nombreux mémoires ont été publiés sur la question. Oppolzer et Schrant (1855) regardèrent cette dégénérescence comme une infiltration de matière colloïde; Virchow, se basant sur la réaction du parenchyme avec la teinture d'iode, lui donna le nom de foie amyloïde, désignation qui a prévalu, bien qu'elle comportât une idée erronée. On sait aujourd'hui, en effet, que la matière qui infiltre les cellules hépatiques est de nature albuminoïde, et n'appartient pas à la classe des hydrocarbures comme l'avait dit Virchow. D'autre part, elle présente des réactions distinctes des substances franchement albumineuses, en sorte qu'elle offre une constitution à part, sur la nature de laquelle on est loin d'être d'accord. Ces questions ont été étudiées dans un article précédent, et nous n'avons pas à y revenir (voy. art. AMYLOÏDE).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. a. Lésions macroscopiques. Dans les formes accentuées de l'altération amyloïde, le foie présente des caractères extérieurs qui permettent aisément de le reconnaître. Il est gros, augmenté de volume, souvent d'une façon excessive, sans que sa forme ait subi de modifications notables : le bord tranchant est parfois intact ; plus souvent il est devenu arrondi et mousse. La capsule de Glisson est rarement épaissie ; elle est lisse, tendue et transparente. Elle offre même un certain éclat vitreux assez spécial, dû à la translucidité des parties sous-jacentes. Il est rare, mais non exceptionnel, de rencontrer la surface du foie hérissée de saillies et d'inégalités comme dans la cirrhose ; cette apparence se rencontre plus particulièrement dans certains cas de cirrhose syphilitique, encore avons-nous vu que la syphilis hépatique, lorsqu'elle s'accompagne d'une dégénérescence amyloïde étendue, altère peu la forme extérieure de l'organe.

Sur une coupe, les caractères deviennent plus nets. L'organe est dur, ne crie pas sous le scalpel, mais présente une certaine résistance, il est comme lardacé. Le tissu du foie paraît uniformément ou irrégulièrement infiltré d'une matière colloïde, douée d'un éclat gras et fortement réfringente ; il est d'un jaune-rougeâtre obscur que Frerichs a comparé à la couleur du saumon fumé. D'autres fois, le parenchyme hépatique est loin d'être aussi coloré, il est au contraire exsangue, et alors se montre sous l'aspect d'une masse grisâtre et vitreuse. Si l'on cherche à analyser de plus près l'altération du foie telle qu'elle se montre à l'œil nu, on constate facilement que les lobules hépatiques sont moins distincts qu'à l'état normal, et que leurs contours sont mal accusés. Ceci n'est bien net que dans les cas où la dégénérescence est étendue et presque générale : lorsqu'elle est partielle et à son début, elle a pour conséquence, au contraire, d'accentuer la lobulation du parenchyme, le centre de l'acinus hépatique paraissant d'un rouge foncé, tandis que la périphérie est d'un gris terne.

Le réactif de l'infiltration amyloïde est la teinture d'iode, concentrée ou en solution étendue. Si l'on touche avec ce liquide la surface de section du foie, on voit des parties d'îlots, des îlots tout entiers, passer à une teinte rouge intense, tandis que les portions normales du parenchyme gardent seulement une couleur jaune pâle. Si l'on ajoute un peu d'acide sulfurique dilué, on voit se modifier la coloration acajou, qui vire au bleu-violet, parfois au verdâtre.

Cette réaction est absolument caractéristique ; mais il arrive parfois que le parenchyme hépatique, naturellement brun, en rende l'appréciation douteuse ; il faut alors faire la contre-épreuve avec le violet de méthylaniline, ou le violet Hoffmann. Ce réactif, ainsi que l'a démontré M. Cornil, indique très-sûrement toutes les parties envahies par la dégénérescence. Au contact de la substance amyloïde il se décompose en deux nuances : l'une rouge-violet, qui se fixe sur les points malades ; l'autre bleu-violet, qui colore les tissus normaux. On peut ainsi déceler de la façon la plus nette les moindres vestiges de l'infiltration commençante. On se rendra compte également de la distribution de la dégénérescence, qui tantôt occupe des îlots circonscrits, tantôt envahit un lobe, ou même la totalité du foie.

b. Lésions microscopiques. Lorsqu'on pratique une coupe fine du tissu hépatique (et cet examen peut être fait aisément sur les pièces fraîches en raison de la consistance de l'organe altéré), on constate que la dégénérescence vitreuse atteint de préférence deux ordres d'éléments : la cellule hépatique et les vaisseaux, surtout l'artère hépatique.

Les *cellules* ne sont pas toutes malades au même degré. La première altération qui se manifeste dans le protoplasma cellulaire est la disparition des fines granulations moléculaires qu'il contient à l'état normal. A la place de ce contenu granuleux, on voit se produire de petits îlots translucides et réfringents, qui ressemblent un peu, au premier abord, à des gouttelettes de graisse liquide, mais qui sont solides et donnent avec l'iode la coloration acajou caractéristique. Bientôt, ces îlots s'agrandissent, deviennent confluent, envahissent la totalité de la cellule et la déforment. Chaque élément cellulaire paraît augmenté de volume; pendant quelque temps on distingue encore le noyau, mais celui-ci finit par disparaître à son tour, et alors on n'a plus sous les yeux qu'un bloc réfringent, friable, d'aspect vitreux, de consistance ferme, qui ne rappelle en rien l'aspect des cellules normales. Il est à remarquer, en effet, que les éléments glandulaires une fois infiltrés de matière amyloïde ne renferment plus aucune trace de pigment sanguin ou biliaire, ni aucune granulation; c'est à peine s'il est possible de saisir les limites de chaque élément; ils sont unis les uns aux autres par une sorte de ciment et se fissurent irrégulièrement sans suivre de clivage naturel (Ranvier). Enfin, lorsque la lésion est ancienne, la masse vitreuse se fragmente en petits blocs anguleux qui sont le résidu des cellules dégénérées (Frerichs).

Les *altérations des vaisseaux* sont de même ordre, et non moins caractéristiques. Ce sont surtout les rameaux de l'artère hépatique et les capillaires intra-lobulaires qui sont atteints. Leur paroi s'infiltré de substance amyloïde; elle devient épaisse et réfringente, au point de ressembler à un cylindre solide; la lumière du vaisseau se trouve ainsi presque totalement oblitérée. Lorsque l'altération s'étend à la presque totalité des artérioles hépatiques, il en résulte pour le foie une apparence exsangue qui est souvent signalée dans les observations. Les différentes tuniques artérielles ne sont pas envahies au hasard, et c'est là un des points les plus curieux de cette singulière lésion. La tunique moyenne est celle qui subit tout d'abord, et le plus complètement, la transformation amyloïde; les éléments cellulaires et musculaires qu'elle renferme n'échappent pas à la dégénérescence. La tunique externe est moins profondément atteinte; quant à l'endothélium, il reste presque toujours intact, en sorte que l'on voit parfaitement, au moyen du violet de méthylaniline, la tunique moyenne de l'artère convertie en un cylindre rougeâtre, tandis que les noyaux des cellules endothéliales apparaissent colorés en bleu foncé. Pour les capillaires, cette distinction est plus difficile à constater, et la plupart du temps ces vaisseaux paraissent subir en totalité l'infiltration amyloïde.

Les veines sont moins souvent envahies que les artères, l'altération amyloïde se manifeste peu dans la circonscription de la veine porte, relativement à la fréquence des lésions des artérioles hépatiques. Cependant Frerichs a rencontré des faits où les rameaux portes n'étaient pas épargnés, et MM. Cornil et Ranvier ont eu l'occasion de faire la même remarque (*Manuel d'histologie*, p. 955). Dans un cas présenté en 1864 à la Société de biologie par M. Cornil (*Mém. de la Soc. biol.*, p. 108, 1864), il semblait même que la lésion fût exclusivement localisée au pourtour de la veine centrale intra-lobulaire: les parois du vaisseau ainsi que les cellules environnantes étaient seules dégénérées. Enfin, tous les éléments hépatiques peuvent être atteints par la dégénérescence, et alors les cellules, les artères, les capillaires et les veines sont uniformément infiltrés: tel était le foie d'un homme présenté récemment à la Société anatomo-

mique par M. Couty (*Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 415), et que nous avons eu l'occasion d'examiner microscopiquement.

Si les lésions histologiques sont en général faciles à reconnaître, il est souvent, par contre, impossible de dire quels sont les éléments primitivement envahis dans le foie. Très-certainement, l'altération débute fréquemment par les vaisseaux; on a publié des faits où les capillaires intra-lobulaires étaient seuls malades (Ranvier), d'autres où les artères hépatiques étaient presque exclusivement dégénérées (Frerichs). Mais il ne semble pas y avoir une exacte dépendance entre l'état des cellules et les lésions vasculaires; fréquemment on rencontre des groupes de trois, quatre cellules hépatiques malades dans un lobule, sans que l'artère adjacente soit altérée. L'infiltration peut donc aussi commencer par la cellule elle-même. Toutefois, dans la majorité des cas, l'altération amyloïde gagne les éléments glandulaires voisins des artérioles malades, et comme ce sont les branches de l'artère hépatique qui sont ordinairement intéressées, il en résulte que la partie moyenne du lobule est atteinte de préférence. « A ce degré de l'altération, dit M. Ranvier, l'îlot est partagé en trois zones, une périphérique très-mince, dont les cellules sont en dégénérescence graisseuse, une zone intermédiaire en dégénérescence amyloïde, une zone centrale dont les cellules sont tantôt granulo-graisseuses, tantôt normales, tantôt infiltrées de pigment jaune ou rouge. »

Quel que soit le degré de la dégénérescence, il est remarquable que les *voies biliaires* restent absolument intactes; au moins jusqu'ici n'a-t-on point signalé de lésions de cet ordre. Handfield Jones a particulièrement insisté sur cette particularité dans deux cas de foie cirrux dont il a publié l'examen histologique avec détail (*Edinburgh Med. Journ.*, oct. 1855). Dans l'observation de M. Couty, la vésicule biliaire était distendue par une bile verdâtre, ne contenant point trace de calculs, et les voies biliaires étaient libres, malgré l'excèsif développement de l'infiltration amyloïde.

Cette persistance de la sécrétion biliaire est d'autant plus remarquable dans les cas de dégénérescence avancée, que la cellule hépatique semble complètement morte physiologiquement et inapte aux échanges qui s'accomplissent normalement dans son sein. Les recherches de Frerichs ont en effet démontré que jamais le foie cérumineux ne renferme de sucre: on n'a pas non plus signalé dans les cellules ainsi altérées la présence du glycogène. D'autre part, on n'y trouve pas de pigment biliaire. Il y a donc là une contradiction apparente entre la lésion et les symptômes, et c'est un point qui demande à être élucidé par de nouvelles recherches.

La dégénérescence cireuse, telle que nous venons de la décrire, n'est presque jamais une lésion isolée: d'ordinaire, elle est associée à la stéatose; chez les plithisiques, par exemple, on trouve simultanément un foie gras et amyloïde, suivant le type dont M. Duguet a publié une intéressante observation (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 565, 1868). Nous avons déjà vu, en décrivant les lésions de la syphilis hépatique, combien fréquente est la dégénérescence lardacée, soit isolée, soit mêlée à de l'hépatite interstitielle diffuse et à des gommés, au point que Frerichs fait du foie lardacé une forme caractéristique de l'intoxication syphilitique. C'est donc un mode d'altération assez répandu pour n'avoir rien de caractéristique en lui-même.

Quant à la nature intime du processus qui amène l'altération amyloïde, elle est encore complètement inconnue. On a cherché à savoir s'il existait une rela-

tion entre le glycogène hépatique normal et la substance amyloïde, mais, outre que chimiquement on n'a jamais obtenu la transformation de ces deux substances l'une dans l'autre, nous avons vu que Frerichs n'est pas arrivé à isoler le glycogène du foie cérumineux. Partant d'un autre point de vue, Meckel s'était demandé si la matière amyloïde ne dérivait pas de certains éléments de la bile, de la cholestérine, par exemple, et il avait cru que cette filiation était justifiée au nom de la chimie (Meckel, *Die Speck-oder Cholesterin-Krankheit*; in *Annal. des Berlin. Charité-Krank.*, t. IV, Heft. 2, p. 264, 1855). Mais cette opinion n'est pas non plus soutenable. Les réactions de la graisse et de la cholestérine sont fort différentes de celles de la matière amyloïde, et rien n'autorise à croire que celle-ci puisse dériver de la première. D'ailleurs, la dégénérescence dont il s'agit se rencontre tout aussi fréquemment dans l'intestin et dans les reins que dans le foie : or on ne peut guère admettre une transformation des éléments de la bile en matière amyloïde, dans des organes où la bile fait précisément défaut. A ce point de vue, l'opinion qui rattache la matière amyloïde aux albuminats paraît plus plausible, mais rien jusqu'ici n'est suffisamment établi pour étayer une théorie quelconque à cet égard. S'il paraît rationnel d'admettre que le foie normal modifie la crase du sang, et particulièrement l'albumine du sérum, comme le pense M. Jules Simon (*loc. cit.*, p. 151), il ne faut pas oublier que rien n'est connu à cet égard. Parler d'arrêt dans la transformation des albuminats, par suite de l'insuffisance de l'assimilation, c'est peut-être s'approcher de la vérité, mais à coup sûr c'est émettre une hypothèse.

ÉTIOLOGIE. Sans chercher à pénétrer plus avant dans un problème dont toutes les inconnues sont à trouver, bornons-nous à examiner les conditions pathogéniques qui créent peut-être et qui préparent tout au moins la dégénérescence amyloïde. Ici les analogies avec la stéatose vont devenir évidentes.

C'est encore chez les individus affectés de *tubercules* et de *scrofule* que cette altération se rencontre le plus souvent : or, comme ces maladies se développent généralement dans la jeunesse et à l'âge moyen de la vie, il s'ensuit que le plus grand nombre de foies amyloïdes se rencontrent entre dix et trente ans. Sur 62 malades, Frerichs en a trouvé 58 de cet âge, pour 5 seulement au-dessous et 27 au-dessus. Le sexe n'exerce qu'une faible influence ; cependant il semble que l'homme y soit plus sujet. Toutes les formes de tubercule et de scrofule n'y prédisposent pas également ; ce sont surtout les manifestations osseuses de ces maladies constitutionnelles qui s'accompagnent de la dégénérescence amyloïde du foie. Le mal de Pott, la coxalgie, les tumeurs blanches, l'ostéomyélite chronique, entraînent presque toujours au bout d'un certain temps cette altération : moins fréquente dans la tuberculose pulmonaire franche, elle s'y rencontre pourtant, sans que l'on connaisse aucunement les conditions qui font que certains phthisiques en sont absolument exempts. Il est juste de dire cependant que la stéatose est beaucoup plus commune chez ces malades que la dégénérescence amyloïde.

Toutes les *suppurations prolongées*, surtout quand elles portent sur des parties osseuses, amènent le foie cirrueux ; les ulcères chroniques, les fistules, et un grand nombre d'affections chirurgicales, se compliquent de la sorte. Le *rachitisme*, qui est aussi un vice de nutrition du squelette, est susceptible d'entraîner les mêmes conséquences, quoique rarement : Portal l'avait déjà remarqué, Frerichs et Lœschner l'ont vérifié depuis d'une manière précise. La *syphilis* surtout est une cause sur laquelle on ne saurait trop insister, et dont l'importance

ressort amplement des travaux de Dittrich, S. Wilks, Lancereaux, Meckel et Frerichs. Nous avons indiqué déjà, en parlant de la syphilis du foie, que toutes les formes de la vérole pouvaient se compliquer d'accidents viscéraux : répétons ici que l'altération amyloïde, non-seulement limitée à l'organe hépatique, mais étendue aux reins, à la rate, aux intestins, etc., se rencontre dans tous les cas possibles de syphilis, en l'absence de manifestations osseuses tout comme après des ostéites spécifiques, et que la bénignité des accidents antérieurs n'est nullement une garantie de l'absence de lésions hépatiques. Quant à la question de savoir si le mercure contribue à entraîner la dégénérescence cireuse, elle a naturellement été soulevée de la part de médecins systématiques, mais elle ne repose sur aucun fondement sérieux. N'a-t-on pas aussi prétendu que, si les tuberculeux présentent les lésions du foie amyloïde, cela tient à l'usage de l'huile de foie de morue? (Voy. la discussion qui eut lieu à ce sujet in *Bull. Soc. an.*, 1862, p. 241, à l'occasion d'une présentation de M. Moricourt.)

Un fait intéressant au point de vue qui nous occupe serait de savoir si d'anciennes fièvres intermittentes peuvent agir comme cause déterminante du foie amyloïde. Les opinions des auteurs sont très-partagées à cet égard. Tandis que Budd nie formellement toute relation étiologique entre le foie cireux et la cachexie paludéenne, Rokitansky l'admet au contraire pleinement. Frerichs, sans se prononcer d'une façon très-catégorique, incline à penser que les accidents d'impaludisme ne sont pas sans influence sur la production du foie amyloïde : deux observations de son ouvrage (obs. 57 et 58) paraissent assez concluantes. Dans le même ordre d'idées, on peut invoquer le fait publié par Brechler (*Allgem. Wien. med. Woch.*, n° 49, 1867). Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, qui avait souffert pendant douze ans de fièvres intermittentes tenaces, et qui mourut avec un foie et une rate énormes. On trouva une dégénérescence cireuse complète des deux viscères, surtout du foie, qui mesurait trente-sept centimètres de diamètre vertical et cinquante-huit centimètres de circonférence. Il est donc permis de supposer que, si l'impaludisme n'entre pas directement en cause dans la production de l'altération amyloïde, il joue tout au moins un rôle dans la localisation de la dégénérescence.

Aux causes prédisposantes déjà mentionnées, il faut en ajouter quelques autres, qui semblent agir par l'intermédiaire de la cachexie qu'elles déterminent. Ainsi, on a signalé l'existence du foie cireux chez des malades atteints de cancer (Calmettes, *Soc. anat.*, 1868, p. 276) et d'affections rénales anciennes : chez des leucocythémiques ; enfin dans les rares occasions que l'on a eues en France de pratiquer des autopsies de lépreux, on a plusieurs fois rencontré cette altération. MM. Chalvet (*Bull. Soc. anat.*, 1862, p. 248) et Al. Renault (*id.*, 1873, p. 209) en ont publié chacun un exemple.

SYMPTÔMES. De même que la stéatose hépatique évolue sans donner lieu à aucun symptôme apparent, de même il est impossible de diagnostiquer, d'après la considération des troubles fonctionnels qu'éprouvent les malades, l'envahissement du foie par la dégénérescence amyloïde. Comme presque toutes les lésions de nutrition qui tiennent à une dyscrasie générale, le mal s'établit silencieusement, et l'on n'en constate la présence que lorsqu'il a déjà atteint des proportions considérables. Les malades se plaignent de troubles digestifs et de pesanteurs épigastriques, désordres qui se rencontrent dans toutes les affections du foie et qui souvent ne sont que l'expression de la maladie dont le foie cireux n'est que la conséquence. Encore ces troubles digestifs ne sont-ils pas constants,

même dans les cas où la lésion atteint un développement excessif. Dans le fait de M. Couty (*Soc. an.*, 1876), où la dégénérescence du foie était totale, il est dit expressément que le malade avait conservé son appétit pendant toute la durée de la maladie, et qu'il n'avait jamais souffert de l'estomac. Quant à l'ictère, il manque absolument, ce qui concorde avec l'intégrité absolue des voies biliaires et la persistance du cours de la bile. La douleur locale fait également défaut, sauf dans les cas où il se produit des complications de périhépatite ordinairement syphilitique. En un mot, les manifestations subjectives de l'état amyloïde du foie sont absolument latentes.

Les seuls symptômes qui permettent de songer au foie cirrueux sont fournis par l'exploration locale de l'organe, par l'état général du malade et par la notion des conditions pathologiques antérieures.

La palpation et la percussion de l'hypochondre droit indiquent presque toujours avec la plus grande facilité une *augmentation de volume du foie*. L'infiltration amyloïde est, en effet, une des lésions qui s'accompagnent le plus souvent d'un développement considérable de la glande, et il n'est pas rare de la voir atteindre le poids de 5500 grammes, 4000 grammes et même davantage. Dans ces conditions, on sent avec la plus grande netteté le bord tranchant de l'organe, qui déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt : en même temps on peut s'assurer que la surface convexe du foie est lisse, sans inégalité ni bosselure, et qu'elle offre une consistance ferme et presque fibreuse. C'est absolument la même sensation que l'on éprouve en palpant un foie atteint de cirrhose hypertrophique, avec cette différence que le bord libre est ordinairement plus arrondi et plus mousse dans le foie amyloïde. Comme dans la cirrhose hypertrophique également, l'ascite fait presque toujours défaut, sauf à la dernière période de la maladie, où elle est alors symptomatique d'un certain degré de péritonite. Il n'existe pas non plus de dilatation veineuse abdominale, ce qui indique bien que la circulation porte n'est pas sensiblement entravée.

Enfin, pour compléter l'analogie, il n'est pas rare de constater, en même temps que l'hypertrophie du foie, celle de la rate, qui peut être également infiltrée de matières amyloïdes ou simplement congestionnée ; mais ce signe est loin d'être constant, puisque, sur les 25 cas relevés par Frerichs, 9 fois il manquait.

L'hypertrophie du foie, bien qu'étant la règle, en cas de dégénérescence amyloïde, n'est cependant pas un phénomène nécessaire. On conçoit, en effet, qu'au début de la maladie, alors qu'il existe seulement quelques îlots infiltrés, le volume de la glande ne soit pas sensiblement modifié : il peut même être plus petit qu'à l'état normal, lorsque la dégénérescence atteint un foie déjà rétracté sous l'influence de l'hépatite syphilitique. Cela explique comment dans la statistique de Frerichs, sur 25 cas, 17 fois seulement la glande était augmentée de volume.

Ce sont surtout les *phénomènes généraux* qui mettent sur la voie du diagnostic, en montrant qu'il existe une modification profonde de la santé, en contradiction avec l'indolence absolue de l'affection et avec l'absence de troubles fonctionnels notables. Les malades dont le foie a subi l'altération amyloïde ont tous, en effet, l'aspect cachectique ; leur teint est blafard et plombé, leurs muqueuses sont décolorées, leurs forces languissantes : il existe manifestement un état d'anémie profonde qui se traduit par une atonie générale, un défaut de réaction, une décroissance rapide de l'énergie vitale. Ces fâcheux symptômes

sont singulièrement aggravés à une certaine période de la maladie par une diarrhée tenace qui amène bientôt de l'œdème des jambes et de l'anasarque. La fréquence de la diarrhée, dans les phases ultimes de l'affection, a été signalée par tous les auteurs et constitue un phénomène de mauvais augure, car elle est presque toujours symptomatique d'une dégénérescence amyloïde de la muqueuse intestinale, et elle ne cède à aucun traitement. Les garde-robes, en pareille circonstance, sont ordinairement muqueuses, parfois blanchâtres et mousseuses : ce dernier signe a une certaine valeur, car il indique presque à coup sûr une diminution notable de la sécrétion biliaire, et peut conduire à soupçonner une altération avancée du foie.

L'albuminurie est également, à cette période, un accident fréquent, et elle contribue dans une large mesure à accélérer la marche de la cachexie. Elle signifie ordinairement que le rein, lui aussi, a subi la dégénérescence cireuse ; nous avons vu que cette généralisation de la lésion aux différents organes est assez fréquente dans le cours de la syphilis viscérale.

Dans quelques observations de foie amyloïde où l'on a eu l'occasion d'examiner le sang au microscope, on a constaté l'existence d'une leucocytose anormale : mais rien n'est exactement connu quant à l'interprétation qu'il convient de donner à ce phénomène. S'agit-il d'une leucocythémie vraie, amenant un état cachectique et se compliquant de dégénérescence du foie, au même titre que toute autre maladie consomptive ; ou bien au contraire l'augmentation des globules blancs du sang est-elle passagère et liée à l'altération hépatique ? C'est ce que des observations recueillies ultérieurement pourront seules décider.

En résumé, aucun des symptômes que nous venons de passer en revue n'indique d'une manière certaine la présence du foie amyloïde. C'est une de ces affections que l'on soupçonne sans pouvoir en affirmer l'existence d'une façon précise. Lorsque, chez un malade atteint de suppuration chronique, d'une ostéite, d'une tumeur blanche ou de syphilis ancienne, on constate la présence d'un gros foie avec de la diarrhée et de l'albuminurie, il y a tout lieu de supposer que le foie et les reins sont amyloïdes. Le doute est déjà permis quand on a affaire à un phthisique, car l'hypertrophie du foie chez cette catégorie de malades est plus ordinairement liée à la stéatose, et la diarrhée peut dépendre d'ulcérations tuberculeuses. Enfin, on hésitera toujours à se prononcer en présence d'un sujet atteint d'anciennes fièvres intermittentes, car celles-ci amènent d'ordinaire de la congestion chronique du foie, sans se compliquer de dégénérescence cireuse.

DIAGNOSTIC. Des pages précédentes nous pouvons conclure que le diagnostic de l'affection amyloïde repose exclusivement sur la notion des circonstances étiologiques qui ont précédé et accompagné l'accroissement de volume du foie. On devra toujours y penser lorsqu'on se trouvera en présence d'un malade cachectique répondant à l'une des catégories ci-dessus mentionnées : on ne pourra jamais l'affirmer.

On a prétendu que la palpation du foie cireux donnait lieu à une sensation spéciale ; c'est une erreur. L'organe paraît dur, lisse et comme fibreux : or toutes les congestions chroniques, l'hépatite interstitielle, le foie gras lui-même, offrent à peu de chose près des caractères identiques ; et le diagnostic ne peut guère être fait que par exclusion. Ainsi, il sera facile d'éliminer, à cause des antécédents et de la marche de la maladie, les congestions hépatiques des affections cardiaques, et la cirrhose hypertrophique, qui s'accompagne toujours

d'un ictère chronique. Mais on éprouvera souvent de réelles difficultés quand il s'agira de reconnaître un foie cirrhotique d'un foie cancéreux ou même d'un kyste hydatique. Certains cancers centraux ne déforment pas la surface du foie, et déterminent rapidement un état cachectique : l'analogie est donc grande avec le foie amyloïde. Mais dans cette dernière affection la rate est le plus ordinairement volumineuse et l'ascite manque, tandis que les symptômes inverses se manifestent dans le cancer.

On se trouvera également fort embarrassé quand on aura affaire à un ancien syphilitique atteint d'hypertrophie du foie. S'agit-il d'une congestion hépatique pure et simple, ou d'une hépatite interstitielle, ou enfin d'une dégénérescence amyloïde ? C'est surtout la marche de la maladie qui éclairera à cet égard, la congestion étant un phénomène passager, tandis que l'altération amyloïde ne sera que peu ou point modifiée. C'est d'ailleurs un diagnostic de précision qui importe peu au point de vue thérapeutique.

Le foie gras, qui se rapproche tellement du foie cirrhotique au point de vue étiologique, s'en distingue en général par le moindre retentissement de l'affection sur la santé générale et par l'immunité habituelle des reins et de la rate. Néanmoins il est des cas où la distinction entre ces deux états est à peu près impossible, et tous les faits de foie amyloïde que l'on trouve à l'autopsie des phthisiques sont invariablement considérés pendant leur vie comme des exemples de stéatose.

PRONOSTIC. Est-il nécessaire d'insister sur la gravité d'une lésion qui compromet absolument les fonctions du foie, et qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne paraît pas susceptible de rétrocéder ? Une fois commencé, le travail morbide continue jusqu'à la mort, et celle-ci arrive presque toujours au bout de quelques mois, soit par les progrès de la cachexie, soit par une complication intercurrente (pneumonie, péritonite, albuminurie, etc.).

Une question mérite cependant d'être posée, au point de vue du pronostic absolu du foie cirrhotique. Faut-il opérer un malade atteint d'une affection chirurgicale, chez lequel on soupçonne cette complication ? Un médecin anglais, Barwell, a étudié ce point particulier, et de ses observations, malheureusement trop peu nombreuses, il croit pouvoir conclure que l'opération, loin d'aggraver l'état de l'organe hépatique, l'améliorerait plutôt. En d'autres termes, il pense que chez les individus atteints de suppurations chroniques avec probabilité de dégénérescence amyloïde on peut opérer, et que sous l'influence de l'intervention chirurgicale l'altération hépatique est susceptible de rétrocéder (Barwell, *the Lancet*, 8 août 1874). Sans aller jusqu'à compter sur un résultat aussi favorable, c'est déjà beaucoup de pouvoir espérer le maintien du statu quo, et cette considération atténue un peu l'extrême gravité du pronostic du foie amyloïde.

TRAITEMENT. L'altération cirrhotique du foie, avons-nous vu, ne constitue pas une maladie à part : c'est une complication commune à presque toutes les cachexies. C'est donc à l'affection première que l'on doit s'adresser, et ensuite à l'état des forces qu'il faut restaurer de toutes les façons possibles.

D'une manière générale, on peut classer les malades atteints de foie cirrhotique en plusieurs groupes principaux : les uns sont des scrofuleux, les autres des syphilitiques ; d'autres, en petit nombre, sont des victimes de l'impaludisme. Quant à ceux chez lesquels l'état du foie est consécutif à un cancer, ils sont évidemment hors de cause, et ils échappent complètement à la thérapeutique.

Lorsqu'il s'agit de syphilitiques, l'indication est absolument nette : il faut donner l'iodure de potassium à assez forte dose, si l'individu n'est pas cachectique : s'il est très-anémique, diminuer la quantité de ce médicament, en y associant de l'iodure de fer. D'après Graves (*Leçons cliniques*, t. II, p. 570), il serait utile, en pareil cas, d'employer simultanément ou successivement le mercure en nature, sous la forme de pilules bleues, continuées à petites doses pendant un temps assez long. Afin d'éviter les troubles gastriques qui pourraient survenir et entraver le traitement, il est toujours indiqué de recourir aux stimulants des voies digestives, tels que les amers, la pepsine, la gentiane, la noix vomique, etc., et aussi de solliciter les fonctions de la peau à l'aide de bains sulfureux et de douches appliquées sur la région du foie.

S'il s'agit au contraire de sujets scrofuleux, ou tout au moins lymphatiques, l'iodure de potassium doit être remplacé par l'iodure de fer, et la médication la plus utile est incontestablement l'hydrothérapie maritime. Le séjour au bord de la mer, l'action de l'eau salée employée soit en bains, soit en douches, exercent une influence non douteuse sur l'économie, et tous les ans on voit revenir de Berck, absolument guéris, des enfants scrofuleux atteints auparavant de coxalgies, de tumeurs blanches avec un gros foie graisseux ou amyloïde. M. Jules Simon, à qui sa situation spéciale à l'hôpital des Enfants donne une compétence très-grande en pareille matière, déclare cette médication supérieure à toutes les autres, mais il insiste sur la longue durée nécessaire au traitement. D'après lui, il faut un ou deux ans de séjour au bord de la mer pour obtenir des résultats définitifs : « les cachexies, en effet, ne se modifient jamais avec rapidité », et chez les enfants strumeux dont le foie commence à se prendre, c'est toute la constitution qu'il faut renouveler, et non pas seulement le fonctionnement défectueux d'une glande qu'il s'agit de corriger.

Dans le cas d'hypertrophie hépatique avec antécédents palustres et cachexie, le diagnostic du foie cirrheux n'est jamais aussi net, et c'est alors plutôt au traitement de la congestion chronique du foie qu'il faudra s'adresser. Nous pensons que c'est particulièrement dans ces circonstances que conviendra la médication préconisée par Frerichs. Cet auteur conseille, contre les engorgements glandulaires, de petites doses de sels alcalins, tels que les carbonates et phosphates de soude ; dans le même but, Budd avait vanté le chlorhydrate d'ammoniaque à la dose de 0^{gr},75 par jour, en trois prises. Les iodures peuvent également dans ces conditions se montrer utiles, Mais il faut toujours songer que, devant l'état cachectique des malades, le premier devoir du médecin est de soutenir les forces et de ne pas fatiguer l'estomac. La médication stimulante et hydrothérapique est peut-être en pareil cas ce qu'il y a de préférable, et les malades se trouveront souvent mieux d'une cure balnéaire à Plombières, à Luxeuil ou dans les Pyrénées, que des eaux laxatives de Marienbad et de Carlsbad, qui achèveraient de les épuiser en amenant de la diarrhée colliquative. Il va sans dire que, si l'estomac supporte bien les préparations ferrugineuses, celles-ci rendront de grands services pour combattre l'anémie et contribueront à ramener l'organisme à ses conditions normales.

BIBLIOGRAPHIE. — BUDD. *Diseases of the Liver*, 1845 ; 5^e édit., 1857, p. 512. — ROKITANSKY. *Lehrbuch der path. Anat.* Wien, 1855. — VIRCHOW et BÖTTCHER. *Tumeurs leucémiques du foie*. In *Arch. f. path. Anat.*, 1847. Bd. I, p. 569. Bd. V, p. 59 ; XIV, p. 485. — SCHRANT. *Over der goed en kwaadradige Gezwellen*. Amsterdam, 1851. — HANDFIELD JONES. *Waxy Liver*. In *Edinb. Med. Journ.*, 1855, oct. — MECKEL (H.). *Die Speck-oder Cholestrin-Krankheit*. In *Annal. des Berlin. Charité-Krankenh.* 1855. Bd. IV, Heft. 2, p. 264. — VIRCHOW. *Arch. für*

path. Anat. Bd. VI, p. 155, 268-416, 1854. — RÜHLE. *Die Krankheiten der Leber.* In *Schmidt's Jahrb.*, p. 501, 1855. — WILES (S.). *Cases of Lardaceous Tumour and allied Affections.* In *Guy's Hosp. Rep.*, vol. II, 1856. — FRIEDREICH et KEKULÉ. *Zur amyloid Frage.* In *Arch. f. path. Anat.* Berlin. Bd. XVI, p. 50, 1859. — MORICOURT. *Foie cireux chez un enfant atteint de mal de Pott.* Rapport de CHALVET. In *Bulletin de la Société anatomique*, p. 241, 1862. — CORNIL. *Dégénération amyloïde du foie et des reins.* In *Bulletin de la Société de Biologie*, 1865, t. V, p. 31. — DU MÊME. *Description d'un foie amyloïde chez une phthisique.* In *Société de Biologie*, 1864, p. 108. — GREEN. *Case of Lardaceous Disease of the Liver, etc.* In *Med. Times and Gaz.*, p. 56, 1865. — MAC DONNELL. *Recherches sur la matière amylacée du foie.* In *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1865, p. 965, t. LX et LXI, p. 555. — BRECHLER. *Ein Fall von colossaler Speckleber und Speckmilz.* In *Allg. Wien. med. Woch.*, n° 49, 1867. — CALMETTES. *Société anatomique*, 1868, p. 276. — LABADIE LAGRAVE. *Bulletin de la Société anatomique*, 1868, p. 375. — DUGUET. *Bulletin de la Société anatomique*, 1868, p. 565. — RENAULT (Al.). *Lésions amyloïdes du foie dans la lèpre.* In *Société anatomique*, 1873, p. 209. — BARWELL. *Clinical Lectures on Amyloid and Fatty Liver in Relation to Operations.* In *the Lancet*, 8 août 1874. — COUTY. *Foie amyloïde chez un tuberculeux.* In *Bulletin de la Société anatomique*, 1876, p. 415. — CAZALIS. *De la dégénérescence amyloïde et de la stéatose du foie et des reins dans les longues suppurations et la septicémie chirurgicale.* Thèse de Paris, 1875.

5. DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DU FOIE. C'est là encore une affection rare, dont la symptomatologie est à peine tracée, et dont le diagnostic est toujours impossible. Jamais, d'ailleurs, elle n'est isolée, et toutes les observations publiées montrent que l'altération du foie n'est que la généralisation de celle du rein. Or, le rein kystique est mieux connu, et nous ne pouvons que renvoyer à la description qui en a été donnée dans une autre partie de ce Dictionnaire (voy. art. REIN).

Anatomiquement, les kystes du foie se présentent sous l'aspect de tumeurs multiples, intimement agglomérées, analogues à des grappes de raisin. Chaque petite tumeur est sphérique, remplie d'un liquide plus ou moins consistant, soit incolore, soit de couleur jaune ou brunâtre. Ces productions sont parfois beaucoup moins développées, et ressemblent alors à des grains de millet : telle était l'apparence du foie dans le cas de M. Chantreuil (*Bull. Soc. anat.*, 1867, p. 459). Les kystes miliaires se rencontraient aussi bien dans le parenchyme hépatique qu'au-dessous de la capsule de Glisson : ils renfermaient un liquide séreux. Plus souvent, peut-être, le contenu est mélangé de mucus, ce qui lui donne un aspect filant.

Dans l'observation de M. Joffroy (*Bull. Soc. anat.*, 1868, p. 251), le foie était creusé de nombreuses cavités kystiques du volume d'un pois à celui d'une noix. Ces cavités étaient irrégulières; leurs parois envoyaient des prolongements qui formaient des cloisons incomplètes à l'intérieur des kystes. Le liquide contenu dans ces poches était limpide et transparent, sans mélange d'aucun élément histologique. Il ne renfermait pas d'éléments de la bile.

Les observations de MM. Lancereaux et Leboucher sont analogues au point de vue des détails anatomiques. Dans ce dernier cas, le liquide a été analysé : il ne contenait pas de bile, mais une notable quantité d'albumine. La paroi de ces kystes est plus ou moins épaisse : sur certains points elle est mince et translucide; sur d'autres, opaque et fibreuse. Elle est parfois infiltrée de pigment biliaire ou sanguin. On n'y a pas, jusqu'à présent, signalé la présence de cristaux d'hématoïdine.

L'examen histologique du foie kystique a été fait avec compétence par M. Malassez, dans un cas recueilli à la Maison de santé en 1874. En voici la description : « Les kystes présentent un revêtement interne formé par une couche unique de cellules épithéliales : celles-ci sont d'ailleurs de formes variables, les

unes polyédriques, les autres cylindriques, quelques-unes même caliciformes. La paroi est constituée par du tissu conjonctif fibreux, à faisceaux concentriques parallèles à la surface du kyste. Le tissu fibreux interlobulaire avoisinant les kystes est creusé de très-petites cavités multiples et ramifiées à la façon des culs-de-sac glandulaires. »

Ce dernier détail anatomique offre une grande importance, car il tranche à peu près la question de l'origine, jusque-là fort obscure, de la dégénérescence kystique du foie. Aux dépens de quel élément du tissu hépatique se forment ces kystes ? Faut-il admettre, avec Beale, qu'ils procèdent directement de la fonte des cellules du foie qui deviennent colloïdes et se liquéfient, ou bien, au contraire, proviennent-ils de la dilatation des canalicules biliaires, comme le soupçonnent Bristowe et Wilks ? Les recherches de M. Malassez semblent donner raison à cette dernière opinion. En effet, lorsqu'on examine la trame conjonctive interlobulaire, au pourtour des kystes du foie, on constate que les petites cavités kystiques qui la pénètrent ont la forme de boyaux allongés et même anastomosés : ces conduits tubulés sont tapissés dans leur intérieur par un épithélium polyédrique ou cylindrique, et l'on retrouve ainsi tous les intermédiaires qui ramènent à la structure propre des canalicules biliaires.

On peut donc considérer comme très-probable, sinon comme démontrée absolument, la genèse des kystes du foie par rétention du contenu des canaux biliaires. Si l'on objecte que ces tumeurs kystiques ne renferment point de bile, il suffira de faire remarquer que le même phénomène se produit pour la vésicule biliaire atteinte d'hydropisie. Elle se distend et se remplit d'un liquide incolore, chargé de mucine ; la bile n'y est plus reconnaissable. Il en est vraisemblablement de même des kystes intra-hépatiques ; ils sont le résultat de l'hydropisie des canalicules biliaires.

Mais, si ces recherches éclairent le mécanisme immédiat de la transformation kystique, elles ne nous renseignent nullement sur la cause première qui la provoque. Cette cause est évidemment générale et presque diathésique, puisque simultanément on trouve toujours les reins kystiques, et que l'on a signalé la coexistence de kystes du corps thyroïde (Lancereaux) et des ovaires. Pourquoi, à un moment donné, se fait-il une hypersécrétion du mucus normal, et une rétention de ce liquide dans des canalicules glandulaires qui n'ont aucune raison mécanique de s'obstruer, c'est ce que nous ignorons absolument.

Les circonstances étiologiques dans lesquelles se montre cette curieuse affection ne nous enseignent rien à cet égard. Elle se montre d'habitude chez les personnes âgées, et l'on n'en connaît pas d'exemple au-dessous de quarante ans. On a signalé comme causes prédisposantes d'anciennes fièvres paludéennes, des traumatismes antérieurs, etc., mais ces influences sont très-hypothétiques.

Les symptômes de la dégénérescence hépatique sont nuls. Ceux de la maladie kystique des reins se traduisent par des phénomènes urémiques que nous n'avons pas à décrire. Jusqu'ici la présence des kystes du foie a toujours été une trouvaille d'autopsie.

BIBLIOGRAPHIE. — BEALE (L.). *Traité des urines*. — LANCEREUX. *Atlas d'anatomie pathologique*, 1871, p. 99-554. — TAVIGNOT. *Rein et foie kystiques*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1845, p. 78. — CHANTREUIL. *Dégénérescence kystique du foie et des reins*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1867, p. 459. — JOFFROY. *Dégénérescence kystique du foie et des reins*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1868, p. 251. — LEBOUCHER. *Foie et reins kystiques*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1869, p. 245. — MICHALOWICZ. *Dégénérescence kystique des reins et du foie*. Thèse de Paris, 1876.

IX. Néoplasies du foie. 1. **CANCER DU FOIE.** **HISTORIQUE.** Quoique le cancer du foie soit une des affections dont la vérification anatomique soit le plus facile, il faut arriver au dix-neuvième siècle pour en trouver l'histoire établie avec quelque précision. On rencontre bien, dans les auteurs anciens, tels que Ruysch, Stoll, Morgagni, des descriptions qui évidemment se rapportent à l'encéphaloïde, mais elles sont englobées sous la même dénomination que les squirrhes, les stéatomes et autres variétés « d'obstruction » du foie. Portal lui-même le considère comme la conséquence fréquente de l'hépatite, et n'en fait pas un chapitre à part.

C'est à Bayle que revient le mérite d'avoir, en 1812, fait connaître d'une façon exacte les caractères anatomiques des tumeurs cancéreuses du foie. A partir de ce moment, les travaux se multiplient, et l'école française prend une large part aux progrès faits dans cette voie. Citons seulement les noms de Cruveilhier pour l'anatomie pathologique, d'Andral et de Monneret pour la clinique. En Angleterre, le cancer du foie devient également une question à l'ordre du jour, qui inspire les recherches d'Abercrombie, de Hope, Carswell et Budd; enfin l'Allemagne, venue plus tardivement prendre sa part à cette série de recherches, apporte aussi son contingent de science avec Rokitansky, Dittrich, Oppolzer, Lebert et Frerichs. Grâce à tous ces travaux, le cancer du foie est aujourd'hui une question bien connue dans ses points les plus essentiels, et les lésions anatomiques surtout ont été approfondies d'une façon toute spéciale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Le cancer du foie, comme celui des autres viscères, est tantôt primitif, tantôt secondaire.

Jusqu'à ces derniers temps, c'était une tradition classique que le foie n'était, pour ainsi dire, jamais atteint primitivement par la dégénérescence organique. C'est là une exagération. Il ne se passe pas d'année, en effet, que l'on ne montre à la Société anatomique des spécimens de cancer évidemment primitif du foie, et il est infiniment plus commun que nombre d'autres cancers, celui de la prostate, par exemple. Sa rareté n'est réelle que comparativement à l'extrême fréquence du carcinome hépatique secondaire.

Tous les organes de l'économie une fois infiltrés de produits morbides peuvent ultérieurement infecter le foie. Ce sont cependant de préférence les tumeurs de la cavité abdominale qui se généralisent le plus volontiers à la glande hépatique. Ainsi, le cancer de l'estomac se propage presque toujours au foie; il en est de même de celui de l'intestin et particulièrement du rectum. Les néoplasies du péritoine et des ganglions lymphatiques font de même. Le cancer de l'utérus et celui du sein ont peut-être moins de tendance à se répandre dans le foie, bien que très-souvent encore cette généralisation s'observe : les tumeurs malignes du testicule, par contre, ont un retentissement très-rapide sur l'organe hépatique, et il n'est que trop fréquent de voir des malades atteints de sarcome ou de carcinome testiculaire, opérés avec succès alors que les ganglions ne semblaient nullement envahis, et qui succombent quelques mois après par suite de la généralisation de leur tumeur à la glande hépatique.

Plus rarement, un cancer du poulmon ou de la cavité thoracique se propage au foie, bien que le fait ait été signalé dans plusieurs observations. Il en est de même des tumeurs de la vésicule biliaire et des cancers cutanés et osseux, qui sont susceptibles d'atteindre le foie secondairement, quel que soit leur siège primitif : ainsi des tumeurs malignes du sternum, des côtes, de l'os iliaque, des os du crâne, du calcaneum, ont été signalées comme l'origine du cancer

hépatique; le sarcome de la choroïde s'y généralise fréquemment, ainsi que le cancer mélanique de toute autre région; en un mot, le foie peut être atteint toutes les fois que l'économie est en puissance de cancer.

Si maintenant nous recherchons dans quelle proportion le cancer primitif se rencontre par rapport au cancer secondaire du foie, nous trouvons que le quart ou le cinquième à peine des cas se sont développés d'abord dans la glande hépatique. Frerichs, sur un relevé de 60 cas, n'en trouve que 12 qui ne soient pas secondaires; par contre, la statistique de Hess (*Zur Pathol. des Lebercarcinoms*. Zurich, 1872) donne une moyenne plus élevée, puisque sur 25 observations qui y sont analysées, 8 fois il s'agissait de carcinome primitif du foie.

Au point de vue des caractères anatomiques extérieurs, il y a moins de différences qu'on ne pourrait le croire entre les formes primitives et secondaires de l'affection cancéreuse hépatique. Il est extrêmement rare, en effet, de constater une infiltration homogène de toute la glande par la néoplasie, et, même dans les cas où le parenchyme du foie a été bien certainement envahi tout d'abord, il se détache de la masse cancéreuse primitive des fragments qui vont reproduire sur d'autres points de la glande des tumeurs secondaires. Les faits analogues à celui qu'a présenté M. Fourestié, en 1874 (*Bull. Soc. anat.*, p. 38, 1874), sont exceptionnels; ils constituent le type du cancer primitif exactement limité au parenchyme de l'organe. Voici ce que l'on observe en pareille circonstance.

La glande est ordinairement augmentée de volume, surtout dans son diamètre antéro-postérieur. Elle garde quelquefois complètement sa forme et sa surface lisse; ce n'est qu'à la coupe qu'on s'aperçoit de la lésion cancéreuse. Toute la surface de section apparaît alors transformée en une substance blanchâtre ou jaunâtre, pulpeuse et ramollie dans ses portions centrales, dure et homogène à la périphérie, parfois infiltrée d'épanchements sanguins interstitiels. Tantôt la tumeur est partout uniformément recouverte par une lame de tissu hépatique (Fourestié); tantôt, au contraire, elle fait saillie jusqu'à la surface libre de l'organe et s'étale sous forme de champignon exubérant, au-dessus du tissu glandulaire adjacent. La ligne de démarcation entre la substance saine et la substance morbide est le plus souvent assez nette, et marquée par une zone de vascularisation plus prononcée; d'autres fois, l'envahissement de la néoplasie est graduel, et les éléments cancéreux se substituent petit à petit à ceux de la glande.

Tout autre est l'aspect des tumeurs cancéreuses secondaires du foie, les plus communes. Ici, la glande est infiniment plus volumineuse, et elle acquiert des proportions véritablement énormes. Il n'est pas rare de trouver, à l'autopsie, des foies remplissant presque complètement l'abdomen, et arrivant à peser 10, 15 livres (Potain), 16 livres (Cotting), 20 livres (Frerichs) et même jusqu'à 24 livres (Gordon).

L'organe, ainsi farci de tumeurs cancéreuses multiples, se présente avec une apparence caractéristique. Sur le fond rouge-brun plus ou moins jaunâtre du parenchyme se détachent une série d'îlots de grandeur et de formes différentes, de couleur blanche plus ou moins sale, qui constituent autant de tumeurs d'âge distinct. Tantôt il n'existe que quatre ou cinq foyers de ce genre, susceptibles d'atteindre les dimensions d'une tête de fœtus ou d'une grosse orange; tantôt ils sont en nombre excessif, semés à la surface du foie comme une série de grains de diverse grosseur. Ces nodosités développées à la surface du foie font une saillie hémisphérique. Par leur moitié inférieure, elles plongent dans le tissu

hépatique; par leur moitié supérieure, elles se détachent comme autant de cratères, creusés en leur centre d'une dépression cupuliforme.

Cet affaissement central, tout à fait caractéristique de la lésion cancéreuse du foie, montre qu'il se passe dans chacun des nodules néoplasiques un travail de régression analogue à celui que nous constatons précédemment dans les formes infiltrées du carcinome. Les éléments de la tumeur, ramollis et pulpeux, se tassent et perdent leur consistance, tandis que la périphérie se maintient plus résistante : de là l'aspect en cupule que présente la surface du nodule.

Cette apparence est encore plus nette lorsqu'on fait une section de l'organe. On voit alors que chaque tumeur est isolée, de forme arrondie, entourée d'un cercle vasculaire très-intense; les plus petites sont à peine grosses comme une tête d'épingle; la plupart atteignent le volume d'un pois ou d'une petite noisette. Elles sont dures et homogènes, aussi résistantes au centre qu'à la périphérie. Mais dès qu'elles atteignent le volume d'une noix, les parties centrales n'ont plus la même consistance; elles sont ramollies, jaunâtres, souvent infiltrées de petits épanchements hémorragiques, et finissent par se réduire en une sorte de bouillie pulpeuse, par suite de la stéatose et de l'atrophie de leurs éléments cellulaires.

Le ramollissement des parties centrales des nodules cancéreux peut être porté au point de les transformer en de véritables kystes, remplis d'une sorte d'émulsion graisseuse mêlée de sang. Parfois même, il se produit dans ces pseudo-kystes de véritables hémorragies très-abondantes, qui achèvent de rompre le tissu friable du foie et peuvent devenir une cause de mort rapide. Nous nous rappelons avoir fait une autopsie de ce genre pendant notre internat : un énorme épanchement s'était produit au sein d'une masse cancéreuse sous-jacente à la capsule de Glisson; il s'était fait jour à la surface du foie, avait décollé son enveloppe, en sorte que toute la glande était recouverte uniformément d'un caillot sanguin de plusieurs centimètres de hauteur.

L'apparence du tissu hépatique dans l'intervalle des îlots cancéreux est très-variable. Quand ceux-ci sont isolés et peu nombreux, le parenchyme garde sa consistance et son aspect naturels; il est seulement plus foncé en couleur et gorgé de sang. Mais, quand les tumeurs sont confluentes, il s'altère à son tour, s'infiltré de graisse et prend cette teinte feuille-morte du parenchyme hépatique en voie de dégénérescence; enfin, il est des cas où l'envahissement du foie par la matière cancéreuse est si complète, que le tissu propre de l'organe a, pour ainsi dire, complètement disparu.

Il est une autre circonstance qui influe sur l'aspect extérieur du cancer, c'est la forme de néoplasie à laquelle on a affaire. On sait que les tumeurs secondaires d'un organe reproduisent le cachet de la néoplasie primitive qui leur a donné naissance. On doit donc s'attendre à trouver dans le foie toutes les catégories connues de tumeurs malignes, non-seulement les sarcomes simples et les sarcomes mélaniques, si la lésion protopathique est un sarcome, mais les diverses variétés du carcinome.

On peut en distinguer particulièrement dans le foie quatre principales :

1^o L'*encéphaloïde* est la plus commune. Elle se caractérise par une mollesse plus grande, une teinte blanc grisâtre analogue à celle de la pulpe cérébrale, un suintement abondant de suc laiteux à la coupe ou sous un filet d'eau. Il n'est pas rare de trouver quelques-unes de ces tumeurs infiltrées de bile.

2^o Le *carcinome hématoïde* ou *télangiectasique*, variété moins commune que

la précédente, mais pourtant assez fréquente. C'est l'encéphaloïde, plus un développement très-abondant de néo-vaisseaux qui lui donnent un aspect caractéristique. Il forme au sein du parenchyme hépatique des tumeurs volumineuses, d'une teinte rougeâtre ou lie de vin, donnant en abondance un suc sanguinolent, ou même du sang presque pur ; c'est dans ces conditions que l'on constate le plus souvent des foyers hémorrhagiques interstitiels parfois considérables.

5° Le *carcinome fibreux*, ou squirrhe, dans lequel prédomine l'élément conjonctif, est infiniment plus rare au foie qu'à l'estomac ; il est constitué en général par une série de petites tumeurs dures et froncées, plus nombreuses au voisinage du ligament suspenseur, ainsi que l'avait remarqué Cruveilhier, et parfois entourées d'une zone de tissu hépatique induré. Le centre de ces néoplasmes subit une sorte de résorption interstitielle, plutôt qu'un véritable ramollissement : sur une coupe, ils fournissent beaucoup moins de suc au raclage.

4° Enfin, on a signalé dans le foie, mais d'une façon tout à fait exceptionnelle, l'existence du *cancer colloïde*. Bien que la plupart des faits mentionnés sous cette dénomination appartiennent peut-être à l'histoire des hydatides multiloculaires dont nous parlerons prochainement, on connaît quelques exemples authentiques de carcinome colloïde. Cette lésion se présente sous la forme de masses aréolaires à charpente fibreuse, remplies d'une substance gélatineuse et semi-transparente. Frerichs en rapporte trois observations (faits de Luschka et de Van der Byl). Nous nous bornons à signaler cette variété exceptionnelle.

Lésions microscopiques. Quelle que soit l'apparence extérieure des tumeurs hépatiques, elles présentent à peu de chose près la même texture, et à ce caractère on peut les reconnaître pour de véritables carcinomes. Toutes sont constituées par des amas de cellules circonscrites par des tractus conjonctifs : ces derniers sont entre-croisés de façon à constituer des alvéoles irréguliers, communiquant les uns avec les autres à la façon des mailles des tissus caverneux. L'abondance et la variété des éléments cellulaires, leur degré de cohésion, l'absence ou la prédominance de l'élément vasculaire, la rareté ou l'exubérance de la trame conjonctive, marquent les différences qui séparent les diverses formes de cancer, depuis le fungus hématode jusqu'au squirrhe. Ce sont là du reste des particularités qui font partie de l'histoire du carcinome en général, et qui ne doivent point être développées ici.

Le point le plus intéressant de l'histoire du carcinome hépatique consiste à rechercher comment se comportent, en face de la néoplasie envahissante, les différents éléments qui constituent le parenchyme du foie, et la part que prennent à la tumeur les vaisseaux sanguins et biliaires. C'est là malheureusement tout un côté mal connu de l'histoire anatomo-pathologique du cancer du foie, malgré les nombreux travaux dont il a été l'objet.

Lorsqu'on soumet à l'examen microscopique un fragment d'îlot cancéreux, il est impossible de reconnaître la moindre trace du tissu hépatique primitif, et l'on ne saurait dire en quel point du parenchyme s'est développé le carcinome. Il faut, pour se rendre compte de son point de départ, examiner les portions de la glande situées au voisinage des tumeurs, et même celles qui au premier abord semblent inaltérées, parce que c'est là qu'on peut espérer de surprendre les premiers débuts du mal. Or, si l'on cherche à voir ce que devient en pareil cas le lobule hépatique, ainsi que l'ont fait Wagner, Frerichs, Cornil et Ranvier, voici ce qu'on observe.

Dans la zone hépatique adjacente aux noyaux cancéreux, il existe souvent une

sorte de tissu de transition. L'état lobulé du foie persiste ; chaque lobule, en particulier, paraît même plus grand qu'à l'état normal. Mais les cellules hépatiques qui le constituent ont déjà, sur certains points, subi des modifications qui sont l'indice d'une transformation cancéreuse prochaine. Les unes sont comprimées et devenues fusiformes, altération que nous avons déjà signalée toutes les fois qu'il existe une production accidentelle intra-hépatique ; les autres sont hypertrophiées et augmentées de volume. On en trouve qui possèdent deux noyaux : ailleurs, elles présentent des accumulations de protoplasma qui leur donnent des formes insolites : c'est déjà une tendance à la polymorphie des éléments de l'alvéole cancéreux.

Le tissu conjonctif interlobulaire n'est pas non plus normal. Il augmente manifestement, mais en même temps il cesse de conserver son apparence fibreuse, pour s'infiltrer d'une quantité de noyaux embryonnaires.

Cette prolifération est-elle déjà du cancer, ou bien faut-il l'envisager comme la conséquence d'une irritation conjonctive déterminée par le voisinage des tumeurs ? Les deux interprétations peuvent se soutenir ; on ne saurait nier en tout cas que cet état de la trame conjonctive conduise par degrés à la structure de la charpente fibreuse du carcinome.

Le problème se complique encore, si l'on étudie le rôle que jouent les vaisseaux comme agents de production et de dissémination de l'élément cancéreux. Déjà, à l'œil nu, il est facile de se rendre compte de l'importance de l'élément vasculaire, et c'est peut-être le point le plus curieux de l'histoire anatomique du cancer du foie. Rien n'est fréquent, en effet, comme de voir les gros troncs et les rameaux de la veine porte remplis par des bouchons cancéreux qui bourgeonnent dans leur intérieur. Ce fait, signalé par Cruveilhier, Otto et Meckel, a été vérifié depuis par tous les anatomo-pathologistes. Le cancer, développé au voisinage d'un rameau veineux, ne tarde pas à envahir les différentes tuniques des vaisseaux, qui se mettent à proliférer et à pousser des végétations multiples. Celles-ci, en général très-vasculaires, se développent dans l'intérieur de la veine et s'allongent en suivant le sens du courant sanguin, de façon à former des cylindres de plusieurs centimètres de longueur, qui ne tardent pas à oblitérer complètement la lumière du canal. Il s'y joint de véritables thromboses, dues à l'arrêt de la circulation sanguine, et très-souvent aussi des hémorrhagies interstitielles produites au sein même du bouchon cancéreux par la rupture des néo-vaisseaux, les quels, comme on le sait, sont très-larges et réduits à une simple membrane de tissu embryonnaire. Lorsque les principales branches de la veine sont ainsi envahies par la néo-formation, on conçoit aisément la gêne excessive qui en résulte pour la circulation du foie.

Ce qui se passe de temps en temps pour les gros troncs veineux du système porte est la règle pour les petites ramifications avoisinant les lobules, et Frerichs avait déjà vu que cette espèce d'injection de substance cancéreuse se propageait jusqu'au voisinage des capillaires du lobule hépatique. MM. Cornil et Ranvier, qui ont étudié avec grand soin l'envahissement des veines par le cancer, confirment complètement, à cet égard, les recherches de Frerichs. Il ne s'agit pas là d'une perforation des vaisseaux, comme on l'a dit à tort : la paroi, au contact de la tumeur, s'infiltré des éléments de cette tumeur, en fait partie intégrante ; l'endothélium vasculaire se prend à son tour, et le bourgeon carcinomateux une fois développé végète dans la cavité du vaisseau à la façon des racines, dont le chevelu s'amasse dans les tuyaux de drainage.

C'est surtout au niveau des espaces interlobulaires, là où viennent aboutir les ramifications dernières de la veine porte et de l'artère hépatique, que l'on peut étudier la part que prennent les vaisseaux à la dégénérescence. Dans un cas de carcinome mélanique du foie (*Bull. Soc. an.*, 1875, p. 198), présenté par M. Gauderon à la Société anatomique, l'examen microscopique pratiqué par M. Cornil montrait de la façon la plus nette l'envahissement de la tumeur se faisant à la fois par les vaisseaux et le tissu conjonctif interlobulaire. Dans les mailles de ce dernier existaient des éléments cellulaires volumineux, les uns pigmentés, les autres dépourvus de pigment, mêlés à des traînées de noyaux embryonnaires. Quant aux vaisseaux, ils offraient un épaississement considérable de leurs parois; leur tunique interne était inégale et végétante, infiltrée d'un grand nombre de cellules pigmentées; l'endothélium, particulièrement, était gonflé, et les cellules normales se mélangeaient à des cellules mélaniques en voie de prolifération. Sur quelques rameaux de la veine porte se voyaient déjà de véritables bourgeons, qui étaient devenus le point de départ de coagulations fibrineuses et de caillots leucocytiques. Les artérioles émanées de l'artère hépatique offraient les mêmes altérations, et sur quelques points étaient oblitérées par des bouchons cancéreux reconnaissables aux cellules pigmentées de la mélanose.

Il n'est pas jusqu'aux canaux biliaires qui ne prennent part à la néoplasie, et bien que cette recherche n'ait été faite que dans un petit nombre d'observations, elle n'en a pas moins fourni des résultats intéressants. MM. Cornil et Ranvier indiquent expressément avoir trouvé dans un cas de cancer mélanique du foie les canalicules biliaires infiltrés d'éléments cancéreux; les petites cellules cubiques étaient remplacées par de grosses cellules à noyaux volumineux et à nucléoles réfringents, et leur calibre était augmenté. Fetzer (*Beiträge zur Histogenese des Leberkrebses. Dissert.*, Tubing., 1868) était arrivé en 1868 aux mêmes conclusions. Il avait pu suivre la transition des vaisseaux biliaires normaux et des traînées de cellules cancéreuses qui tapissent le tissu conjonctif interlobulaire, et il en avait déduit que l'épithélium des voies biliaires contribue à la prolifération cancéreuse.

De tout cela que faut-il conclure, sinon que tous les éléments du foie sont susceptibles, à un moment donné, de participer au développement de la tumeur cancéreuse? C'est en effet la conviction à laquelle on arrive lorsqu'on étudie les faits sans parti-pris et sans théorie exclusive. Dire avec Virchow que le cancer du foie est toujours une néo-formation conjonctive dont le point de départ est exclusivement la charpente fibreuse hépatique, c'est se mettre en contradiction avec les faits, qui montrent certains lobules remplis de cellules déjà cancéreuses, alors que le tissu conjonctif extra-lobulaire n'est pas sensiblement modifié. Admettre, d'autre part, d'après les idées de Thiersch et de Waldeyer, que l'élément glandulaire est seul actif, et que le tissu conjonctif subit seulement les conséquences d'une irritation de voisinage, c'est évidemment une exagération. A plus forte raison ne peut-on accepter qu'avec doute cette sorte de dichotomie de Wagner, qui regarde le stroma cancéreux comme émané des vaisseaux et de la trame conjonctive, tandis que les cellules cancéreuses proviendraient de la prolifération des noyaux des cellules hépatiques (Wagner, *Die Structur des Leberkrebses*; in *Arch. der Heilk.*, 1860).

On le voit donc, malgré le nombre et la valeur des travaux publiés sur le cancer du foie, la question du point de départ et de l'origine première de la

néoplasie reste encore obscure. Tout se borne, en définitive, à savoir si le carcinome hépatique est une production de nature épithéliale ou de nature conjonctive. En Allemagne, si Virchow et son école défendent la dernière opinion, la première compte peut-être plus de partisans, mais l'entente n'existe pas parmi eux dès que l'on entre dans le détail. Pour Rokitansky, en effet, c'est la cellule glandulaire qui prolifère; pour Rindfleisch, c'est l'endothélium vasculaire; pour Naunyn, enfin, ce serait le revêtement épithélial des canaux biliaires. En France, les mêmes divergences existent. M. le professeur Vulpian paraît plutôt disposé à se rattacher à l'opinion de Virchow, et se fonde sur ce que l'on peut suivre, au voisinage des tumeurs, le passage des cellules conjonctives aux cellules cancéreuses (*Cours de l'École*, 1868). Pour M. Lancereaux (*Traité d'anat. path.*, t. I, p. 412), il s'agit, au contraire, de productions épithéliales qui ont leur point de départ dans l'élément glandulaire lui-même; la trame conjonctive et les vaisseaux sont des éléments secondairement formés et accessoires. Quant à MM. Cornil et Ranvier, ils ne se prononcent pas d'une façon aussi nette, et semblent admettre plusieurs origines possibles à la néoplasie. « Dans le plus grand nombre des cas, disent-ils, les nodules carcinomateux miliaires siègent dans le tissu conjonctif périlobulaire et reconnaissent pour cause une néo-formation de cellules entre les faisceaux de fibres de la trame conjonctive » (*loc. cit.*, p. 946). Voilà le fait anatomique. Mais, simultanément, les cellules du lobule sont plus volumineuses que de coutume, et l'épithélium des petits vaisseaux périlobulaires est gonflé et malade. Ces lésions sont-elles primitives ou secondaires, par rapport à celles du tissu conjonctif? Les deux opinions sont également soutenables.

Ce que l'on peut affirmer, c'est le rôle que jouent les vaisseaux, et particulièrement la veine porte, dans la dissémination du cancer. C'est vraisemblablement par voie veineuse que sont transportées les particules cancéreuses qui émanent des viscères abdominaux et du testicule malade; le fait paraît démontré pour les sarcomes (Charcot), et il est très-probable pour un certain nombre de carcinomes. D'autre part, l'analogie permet de supposer que les choses se passent de même lorsqu'on trouve une série d'îlots cancéreux disséminés autour d'une tumeur primitive du foie, et que les agents de cette dissémination sont des parcelles d'éléments solides charriées par les voies de la circulation sanguine.

Les lymphatiques ont sans doute aussi leur part dans la généralisation et l'envahissement du mal; mais les connaissances précises nous manquent sur ce point. Tout ce que nous savons, c'est que Schröder van der Kolk et Ranvier ont montré la richesse du tissu cancéreux en vaisseaux lymphatiques, et la libre communication de ces derniers avec les alvéoles de la tumeur; rien n'est plus commun, d'autre part, que la propagation d'une tumeur maligne au foie par les ganglions, devenus cancéreux. Nous sommes donc en possession de tous les éléments de probabilité d'un pareil mode de développement du cancer hépatique, sans en avoir encore la certitude.

On peut également se demander si, à côté de ces colonisations à distance, par des fragments cancéreux jouant le rôle d'embolies, on ne doit pas admettre un autre mode d'infection, par la pénétration du suc morbide dans des tissus jusque-là sains. La façon dont le tissu hépatique, à une certaine distance d'un noyau cancéreux, se modifie dans tous ses éléments, semble en faveur de cette opinion, que le liquide d'un carcinome porte en lui-même une propriété virulente, et qu'il est susceptible de déterminer la prolifération du parenchyme hé-

patique dans le sens du cancer. Cette discussion, qui appartient à l'histoire du carcinome en général, ne saurait être traitée ici ; rappelons seulement que, pour le foie en particulier, la plus grande somme de probabilités est en faveur de la colonisation directe des éléments morbides, mais que la seconde interprétation ne laisse pas d'être soutenable.

Lésions accessoires. Nous ne saurions terminer ce chapitre d'anatomie pathologique sans dire un mot des lésions accessoires que l'on rencontre très-fréquemment aux autopsies. Ces altérations sont de deux sortes : les unes tiennent à des complications inflammatoires du cancer, les autres sont la conséquence de la généralisation du mal aux autres organes.

Lorsque les îlots cancéreux du foie sont superficiels, ils déterminent sur la capsule de Glisson une irritation qui se traduit par l'épaississement, la vascularisation de l'organe, et un travail de périhépatite adhésive qui va jusqu'à la production des néo-membranes. Le foie contracte ainsi presque toujours des adhérences avec la face convexe du diaphragme, et même il peut arriver que des éléments cancéreux infiltrant ultérieurement ces adhérences viennent propager le mal à la plèvre correspondante.

De la même façon le péritoine voisin du foie est le siège habituel d'une irritation sourde, qui peut se généraliser et devenir une péritonite subaiguë. Il n'est pas rare non plus de voir sur l'épiploon dépoli et enflammé de petits nodules secondaires de nature cancéreuse.

Enfin, rien n'est plus commun que de rencontrer des néo-formations cancéreuses multiples à côté de l'envahissement du foie qui constitue la lésion principale. Les ganglions rétro-hépatiques et le pancréas sont presque toujours les premiers atteints, ce qui entraîne fréquemment comme conséquence la gêne du cours de la bile par la compression du canal cholédoque. Les poumons, le cœur, les reins, présentent souvent aussi de petits îlots analogues à ceux qui parsèment le parenchyme hépatique : enfin l'intestin, et particulièrement le colon transverse, peut se trouver envahi. Ces proliférations multiples appartiennent d'ailleurs à l'histoire de tous les cancers viscéraux, et il n'y a pas lieu d'y insister davantage.

Étiologie. Les causes réelles qui amènent le cancer du foie ne sont pas plus connues que celles des autres cancers viscéraux. Les seules notions étiologiques que nous possédions ont trait aux circonstances dans lesquelles se développe le plus souvent l'affection.

Comme les tumeurs malignes des viscères en général, le carcinome hépatique n'atteint guère que les adultes et ceux qui ont passé la période moyenne de la vie. La statistique de Frerichs, qui porte sur un total de 85 observations, donne un chiffre de 41 cas chez les personnes comprises entre quarante et soixante ans, et 19 de soixante à soixante-dix ans. Au-dessous de quarante ans, le cancer du foie est une affection très-rare, qui devient bien plus exceptionnelle encore chez les individus de moins de vingt ans. Ce résultat serait plus net, si l'on avait soin, dans les statistiques, de faire le départ des cas de cancer primitif et de cancer secondaire ; chez les jeunes enfants, c'est presque toujours à la suite de tumeurs malignes généralisées (sarcomes osseux, cancer mélanique de l'œil, etc.) qu'on observe l'envahissement du foie. Farre en a cité deux cas chez des enfants de deux ans atteints, l'un d'un cancer du testicule, l'autre d'une tumeur de l'os iliaque. Chez un troisième, il s'agissait vraisemblablement d'un lymphadénome rétro-péritonéal (*The Morbid Anatomy of the Liver*, 1812).

Pourtant, si exceptionnel que soit le cancer primitif du foie dans l'enfance, on en a signalé quelques observations. H. Crouse a vu un encéphaloïde envahir cette glande chez un enfant de cinq mois (*Philadelphia Med. and Surg. Reporter*, mars 1874). Kottmann a trouvé deux tumeurs cancéreuses dans le foie d'un enfant de neuf ans, atteint d'anasarque et d'albuminurie avec vomissements et douleur épigastrique. Il n'y avait nulle part ailleurs d'affection organique (Kottmann, *Corr.-Blatt der Schweizer Ärzte*, n° 21, 1872). On ne peut donc pas dire que l'enfance échappe absolument à la maladie, mais les cas où on la rencontre constituent la très-grande exception.

Les conditions étiologiques relatives au sexe n'offrent guère plus d'intérêt : la statistique de Frerichs donne un total de 45 hommes pour 56 femmes ; celle de Riesenfeld, portant sur 69 cas, fournit une proportion inverse, 52 hommes pour 57 femmes : c'est dire qu'il y n'a aucune prédisposition d'organe spéciale pour l'un ou l'autre sexe. Il faudrait peut-être cependant établir des réserves, parce que cette statistique comprend indistinctement les cas de cancers primitifs et secondaires.

Tout prouve donc que le carcinome hépatique est une maladie d'évolution, qui arrive ordinairement à un certain âge, par suite d'une prédisposition diathésique héréditaire et acquise. Mais nous ignorons complètement quelles circonstances amènent la localisation du produit morbide au foie. Le genre de vie, qui a tant d'influence sur les affections inflammatoires de cette glande, semble ne jouer ici qu'un médiocre rôle ; malgré l'assertion de Budd, Frerichs n'a pas constaté que les gros mangeurs fussent plus exposés au cancer que les gens sobres. Il en est de même de l'alcoolisme ; les boissons spiritueuses prédisposent à la cirrhose, mais non au cancer. On a signalé dans quelques cas l'influence des traumatismes ; ainsi des contusions sur la région hépatique auraient amené le développement ultérieur d'un carcinome ; mais ces faits ne sont pas assez bien établis pour qu'on puisse y attacher grande créance. Il est une cause locale cependant qui paraît coïncider fréquemment avec la production du cancer : c'est la présence de calculs biliaires dans la vésicule. Dans un grand nombre de cas de cancer des voies biliaires, on a trouvé des calculs (Villard). L'induration carcinomateuse s'étend de là au foie, et d'après Willigk (*Virchow's Arch.*, Bd 48, 1869), ce serait l'étiologie la plus rationnelle de certains cancers. Mais en admettant même l'importance de cette irritation locale, il n'en est pas moins vrai qu'il faut toujours la prédisposition diathésique du sujet : or, à ce point de vue, nos connaissances étiologiques sont absolument nulles.

SYMPTÔMES. Les symptômes du cancer du foie sont presque toujours fort obscurs à leur début. Non-seulement, en effet, la néoplasie se développe silencieusement et presque d'une manière latente, mais comme elle est ordinairement secondaire à une affection de l'estomac ou de quelque autre viscère, il est fort difficile de reconnaître ce qui appartient à la maladie primitive ou à la complication. Aussi est-il indispensable, dans un exposé rationnel de la symptomatologie du cancer hépatique, de ne choisir pour type que les exemples de carcinome primitif.

Même dans ces conditions déterminées, il est à peu près impossible de tracer des premières phases de l'affection un tableau précis. Rien n'est variable, en effet, comme la façon dont le cancer du foie retentit sur l'organisme. Le plus ordinairement, ce sont des malaises vagues, mal déterminés, des modifications insolites de la santé générale qui ouvrent la scène, sans localisation bien nette ;

les forces ont diminué, l'amaigrissement et l'anémie se sont déjà prononcés, avant que le malade se plaigne d'aucune sensation locale persistante. Il y a plus : les progrès du mal peuvent avoir amené un état cachectique, sans que les personnes qui en sont atteintes éprouvent autre chose que de la faiblesse et une fatigue inusitée.

Le plus ordinairement cependant il n'en est pas ainsi, et presque dès le début du mal il se produit une série de troubles fonctionnels dont la réunion acquiert une valeur significative. L'analyse de ces symptômes a été tracée magistralement par Monneret il y a une vingtaine d'années.

Les premiers accidents qui ouvrent la scène sont des *troubles digestifs* qui ne font presque jamais défaut. Ils consistent en de la flatulence habituelle, de la lenteur dans la digestion, un état de somnolence et de torpeur après le repas, un défaut d'appétit qui, d'abord capricieux et irrégulier, se supprime presque complètement. Mais ces symptômes de dyspepsie sont si fréquents dans le cours des maladies du foie et même en dehors de toute affection hépatique, qu'ils ne peuvent fournir que des présomptions. Il en est de même des indigestions, qui, suivant la remarque de Monneret, reviennent de temps en temps sans cause appréciable : elles indiquent aussi bien un trouble de l'estomac que du foie.

Un signe qui a plus de valeur et qui ne tarde pas à se déclarer est une inappétence toute spéciale pour les aliments azotés. Les malades ont un dégoût insurmontable pour la viande et, malgré leur bonne volonté, il leur est impossible de l'avaler sans être pris de nausées. Or, portée à ce degré, cette variété d'anorexie est toujours inquiétante, et doit faire songer à la possibilité d'un cancer viscéral, surtout quand il n'y a, par ailleurs, aucun signe d'embarras gastrique. C'est en effet un caractère de cette forme de dyspepsie de coïncider avec un état en apparence parfaitement normal des premières voies, sans enduit muqueux ni saburral de la langue.

Les digestions, pendant toute cette période, se font mal, il y a de la constipation, du ballonnement du ventre, des coliques, et de temps en temps des alternatives de diarrhée qui fatiguent les malades (Lépine, *Bull. Soc. anat.*, p. 524, 1875). Les garde-robes sont peu colorées sans être argileuses, et assez fétides, ce qui est en rapport avec l'insuffisance de la sécrétion biliaire. Chez un certain nombre de sujets, on observe, à cette période de la maladie, des vomissements quelquefois tenaces, et surtout des nausées fréquentes. Les vomissements sont cependant l'exception, et ils deviennent peu communément un symptôme prédominant. D'ailleurs, ils n'offrent aucun caractère spécial ; rarement bilieux, ils sont constitués par des matières alimentaires, et il est presque sans exemple qu'on ait observé l'hématémèse. Il existe cependant des cas où les vomissements, par leur répétition et leur constance, avaient pu faire penser à un carcinome gastrique, alors qu'il s'agissait d'un cancer limité exclusivement au foie : tel est le fait publié par Farraut (*Brit. Med. Journ.*, 1857, n° 16), mais c'est là un cas exceptionnel, qui s'expliquait peut-être par une localisation spéciale des tumeurs au voisinage de l'orifice diaphragmatique.

Cette première période de troubles dyspeptiques ne tarde pas en général à être suivie de symptômes plus caractéristiques. Les malades se plaignent de pesanteur vers l'hypochondre droit, et d'une sensibilité insolite de cette région : c'est un des premiers phénomènes qui attire l'attention du côté du foie, et chez certains malades il devient très-prédominant.

La douleur locale, dans le cancer du foie, manque rarement, mais ses caractères sont extrêmement variables; ils dépendent en effet du siège des tumeurs et des complications inflammatoires qui se produisent dans son voisinage. Il y a des cas où elle est si peu marquée, qu'elle attire à peine l'attention du malade: c'est une sensation de pesanteur habituelle, due à l'augmentation du volume de la glande. Le plus ordinairement, c'est une douleur sourde qui se réveille accidentellement lors des mouvements brusques, des efforts, des grandes inspirations, de la palpation. Elle siège d'habitude à l'épigastre et à l'hypochondre on la constate également en arrière, au voisinage des vertèbres dorsales. Il est permis de croire que ces douleurs se produisent au sein du parenchyme hépatique, par le fait du développement des tumeurs et de la congestion qui les accompagnent. Lorsqu'il s'y joint de la périhépatite, les symptômes fonctionnels sont bien autrement accusés, la souffrance devient parfois excessive: elle irradie sous forme d'élançements violents, vers l'ombilic et le flanc droit, et fréquemment, ainsi que l'a indiqué Monneret, elle se propage jusqu'à l'épaule. Pourtant, même dans les cas où elle est le plus prononcée, elle est rarement continue, et présente alors des exacerbations très-nettement intermittentes vers le déclin du jour.

Comme dans beaucoup d'affections hépatiques où le parenchyme est profondément altéré, mais où les voies biliaires restent perméables, l'ictère est un symptôme rare du carcinome du foie, et il est exceptionnel de le rencontrer au début de l'affection. Il faut, pour le produire, des conditions de gêne de la circulation biliaire, qui sont habituellement le fait de la confluence et de la grosseur des îlots cancéreux, et surtout de leur localisation à la base du foie. Ceci explique comment, dans le cours de l'évolution du carcinome, ce symptôme apparaît souvent. Il est peu prononcé d'abord, et bon nombre de malades ont simplement une teinte un peu jaunâtre des sclérotiques. Mais plus tard il devient beaucoup plus intense, et ne le cède en rien aux ictères les plus foncés dus à l'obstruction du canal cholédoque. C'est alors un symptôme permanent, qui persiste jusqu'à la mort du malade, et qui est en rapport avec la compression des gros canaux biliaires par les tumeurs.

Lorsque tous les malaises que nous venons de passer en revue ont duré un certain temps, il est presque toujours facile de reconnaître des modifications notables dans le volume du foie. L'organe est sensiblement plus gros qu'à l'état normal, et il est sensible à la pression et à la percussion. Bientôt, on le sent qui déborde les fausses côtes, et parfois il grossit avec tant de rapidité, que d'un jour à l'autre on constate des différences appréciables dans ses dimensions. On s'aperçoit alors, par la palpation, que la surface supérieure de la glande est inégale et bosselée. En suivant le bord tranchant avec l'extrémité des doigts, on voit qu'il est mousse et irrégulier, et qu'il présente de distance en distance des nodosités donnant le plus souvent la sensation d'un corps dur: parfois cependant elles semblent plus molles que les parties ambiantes et sont rénitentes au point de simuler la fluctuation.

Dans certains cas, le développement des tumeurs hépatiques est si considérable, qu'elles font un relief saillant qui se dessine sous les parois abdominales; il suffit alors de placer la main sur la région de l'hypochondre pour en apprécier le volume, la dimension, les contours; on se rend compte en même temps du degré de sensibilité de l'organe et de l'existence probable d'une périhépatite adhésive; en faisant respirer largement le malade au moment où l'on pratique

la palpation, on sent parfois un frémissement qui est produit par les feuillettes du péritoine dépoli frottant l'un contre l'autre.

A l'inverse de ce qui se produit dans la plupart des cas d'hypertrophie hépatique, la rate ne suit pas dans son développement le foie cancéreux, et elle garde ses dimensions normales. C'est là un signe négatif d'une grande importance, car il permet souvent de distinguer le carcinome hépatique d'affections cliniquement très-analogues, telles que la dégénérescence amyloïde, l'hypertrophie d'origine palustre, la cirrhose hypertrophique, où le foie et la rate sont simultanément augmentés de volume. Cette absence de gonflement splénique est en rapport, d'une part avec la rareté excessive de la généralisation du cancer à la rate, d'autre part avec la conservation de la circulation sanguine dans l'intérieur du foie.

Cette dernière condition n'est cependant pas toujours remplie, et nous avons vu que, dans un certain nombre de cas, les rameaux de la veine-porte, remplis de bouchons cancéreux, deviennent imperméables. Il s'ensuit alors une ascite comparable, comme mécanisme, à celle de la cirrhose, mais ordinairement beaucoup moins prononcée. Ici, en effet, l'obstacle au cours du sang ne siège pas dans les extrémités radiculaires de la veine porte, mais dans les gros troncs; dans ces conditions, la circulation peut encore se rétablir, par les branches restées libres, d'une façon presque complète. Nous avons présenté, en 1875, à la Société anatomique, le foie cancéreux d'une malade qui pendant sa vie n'avait jamais eu d'ascite; et cependant la plupart des grosses branches de la veine porte étaient obstruées par des végétations qui semblaient en fermer complètement la lumière (*Bull. Soc. anat.*, p. 176, 1875).

Indépendamment de cette cause d'ascite, par gêne de la circulation porte, qui n'est pas la plus fréquente, il se produit souvent des épanchements dans l'abdomen à une certaine époque de l'évolution du cancer; c'est alors une conséquence de la péritonite partielle qui se développe au niveau des nodosités superficielles du foie. D'autres fois la cause de l'ascite est bien plus immédiate, et tient au développement des granulations cancéreuses sur l'épiploon et le péritoine. Ce qui prouve bien que telle est la genèse habituelle de l'épanchement péritonéal, c'est que le liquide ascitique n'est pas de la sérosité simple, mais mélangée à des flocons fibrineux d'origine évidemment inflammatoire. Il n'est pas rare non plus d'observer une assez forte proportion de sang combiné avec la sérosité, ce qui tient à la vascularisation souvent fort abondante des nodosités cancéreuses et à la friabilité extrême des néo-vaisseaux qui les traversent. Comme la pleurésie hémorrhagique, l'existence d'une ascite sanguinolente est le plus souvent symptomatique de cancer.

Les conséquences de l'ascite sont surtout d'ordre mécanique. La compression habituelle de l'estomac et des intestins par le liquide entrave de plus en plus la digestion; le refoulement des viscères abdominaux vers le diaphragme gêne la respiration et amène de la dyspnée; enfin à une certaine période de la maladie, il se fait souvent des hydropisies multiples, particulièrement de l'hydrothorax.

Les épanchements pleuraux reconnaissent aussi une autre cause, et sont dus à l'extension du cancer hépatique au diaphragme et à la plèvre droite. L'intensité des symptômes fonctionnels et de la douleur diaphragmatique indique ordinairement cette complication.

Lors même que les signes physiques, dont nous venons de faire l'énumération, ne sont pas très-prononcés, le cancer du foie se trahit toujours par une

altération profonde de la santé générale. Celle-ci se manifeste dès les premières étapes de la maladie ; elle est parfois évidente avant même que soit survenue la dyspepsie initiale. C'est moins l'amaigrissement qui frappe alors que l'altération des traits : le visage devient pâle et décoloré, l'anémie est profonde ; c'est déjà le teint des cancéreux, avant même toute apparition de désordre local hépatique. Plus tard, l'émaciation se produit, d'autant plus rapide que les fonctions digestives sont languissantes et l'hématopoïèse entravée par le défaut d'action du foie. Aussi, par le fait seul du développement de la néoplasie, la dénutrition se fait d'une façon continue et la cachexie ne tarde pas à venir. Des suffusions séreuses, non imputables à l'albuminurie, apparaissent aux paupières et aux membres et les forces déclinent de jour en jour.

C'est à ce moment qu'on voit apparaître un symptôme qui contribue, pour sa part, à accélérer notablement la terminaison fatale ; je veux parler de la fièvre. Celle-ci manque toujours au début du cancer, et paraît faire défaut tant que les tumeurs se développent dans l'intérieur du parenchyme glandulaire. Il n'en est plus de même quand elles gagnent la surface du foie et déterminent des phénomènes de réaction de la part du péritoine. On voit alors se produire, soit passagèrement, soit d'une façon continue, des accès de fièvre à forme rémittente sur lesquels a insisté avec raison Monneret. Ces accès commencent en général le soir, sans s'annoncer par des frissons ; ils sont caractérisés par de la chaleur et de la sueur, et laissent le malade dans un état de malaise et de fatigue générale. Dans l'intervalle, le pouls reste accéléré et la température un peu plus élevée qu'à l'état normal, sans qu'il y ait une suspension de fièvre complète. D'autres fois, au contraire, les accès sont franchement intermittents, avec des intervalles complètement apyrétiques. Murchison a publié l'histoire d'un jeune homme de vingt-quatre ans atteint de cancer du foie secondaire à une tumeur du testicule, chez lequel la fièvre, très-intense, avait le type intermittent quotidien et se réveillait tous les soirs, au point que l'on aurait pu croire à de l'infection purulente (*British Med. Journ.*, 28 décembre 1872). Le plus ordinairement, la périodicité manque, et les accès fébriles, tout en étant prédominants le soir, ne reviennent pas suivant un type régulier. En somme, on peut dire que la fièvre est tout à fait l'exception chez la plupart des malades.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. Le cancer du foie, comme celui des autres viscères, évolue d'une façon continue, et tend fatalement, dans un espace de temps plus ou moins court, vers une terminaison inévitable. Mais, au milieu de cette marche uniforme, éclatent fréquemment des exacerbations qui aggravent l'état général et abrègent les jours des malades. Ces sortes de poussées subinflammatoires correspondent au développement rapide de nouvelles masses cancéreuses, et surtout aux complications de péritonite qui se manifestent à certaines périodes. Lorsque l'affection marche très-vite, il existe, non-seulement des symptômes de phlegmasie péritonéale, mais de l'hépatite vraie ; alors la fièvre s'allume et persiste d'une façon presque continue ; dans ces cas, heureusement exceptionnels, la mort survient au bout de quelques semaines. Il est, du reste, difficile d'apprécier exactement la durée de l'évolution du cancer hépatique, parce que les premières phases du mal sont très-obscurcs, et que le moment où apparaissent les premiers accidents ne correspond pas, chez un grand nombre de sujets, au début véritable de la néoplasie. On peut dire cependant que, même dans les cas chroniques, le cancer du foie n'est pas longtemps compatible avec l'existence ; six ou huit mois constituent la moyenne de survie des malades

atteints de cette affection, et il est tout à fait exceptionnel de voir le mal durer plus d'une année, ainsi que Frerichs l'admet pour certains cas de squirrhe. Il y a lieu, en effet, de tenir compte de la variété de cancer à laquelle on a affaire. De tous c'est l'encéphaloïde, et particulièrement le carcinome mélanique, dont la malignité est la plus grande, et qui pullule le plus vite ; les cancers colloïde et squirrheux, plus lents dans leur évolution, présentent d'ordinaire des alternatives d'exacerbation et de rémission, pendant lesquelles le produit morbide semble, sinon rétrograder, au moins rester stationnaire.

Des complications viennent souvent précipiter la terminaison fatale. Une diarrhée tenace se déclare et affaiblit en quelques jours les malades (Budin, *Soc. anat.*, 1874, p. 22). D'autres fois, c'est un ictère intense qui se produit, amenant un véritable empoisonnement par les produits de la rétention biliaire, et tous les symptômes de l'ictère grave. On voit, en pareil cas, les urines se supprimer presque complètement, la peau devenir sèche et terreuse ; le délire s'allume ; des hémorrhagies multiples se déclarent : le malade devient comateux et meurt, avec un abaissement de température souvent très-accusé.

Ces hémorrhagies, liées à l'ictère, doivent être distinguées de celles qui surviennent parfois au sein du parenchyme hépatique, dans le cours de l'évolution du carcinome. Pendant notre internat, nous avons eu l'occasion de voir un fait de ce genre. Un malade atteint d'encéphaloïde du foie, consécutif à une tumeur testiculaire de même nature, fut tout à coup pris d'horripilation, de sueurs froides, de vomissements et de syncope : il revint à lui, mais mourut quelques jours après, sans qu'on eût constaté de garde-robes mélaniques, comme on s'y attendait. On eut l'explication de ces phénomènes en trouvant un vaste épanchement sanguin de plus de 1 litre dans le tissu du foie. La mort peut être encore plus rapide, par le fait d'une rupture du foie et d'un épanchement sanguin intra-péritonéal. Farre et Cruveilhier (*Anat. path.*, liv. XXXVII, p. 4) rapportent chacun un exemple de cette terminaison. Plus récemment, Gordon a relaté l'histoire d'un homme de cinquante ans atteint d'un cancer du foie classique. Tout à coup, en faisant un effort, il éprouve une douleur violente au bas-ventre, tombe dans le collapsus, et succombe deux jours après : on trouva la cavité abdominale remplie de sang, et la capsule du foie rompue au niveau d'une tumeur superficielle (Gordon, *Dublin Quarterly Journ.*, nov. 1867).

Indépendamment de ces complications, la mort, dans le cancer du foie, survient au milieu de circonstances très-différentes. Lorsque l'affection a suivi une marche régulière, les malades tombent dans un état de cachexie extrême, et meurent dans le marasme, sans secousses et sans lutte. Il peut même arriver que jusqu'au bout le cancer hépatique garde son caractère de latence, et ne se traduise que par l'extinction graduelle des forces.

D'autres fois, et c'est peut-être le cas le plus ordinaire, les progrès du cancer déterminent une péritonite subaiguë ; quand l'irritation péritonéale est purement exsudative, sans réaction inflammatoire notable, on est obligé de recourir à la ponction pour combattre le développement de l'ascite ; mais ce moyen, qui soulage certainement les malades et prolonge leur existence, n'est pas sans danger ; à la seconde, à la troisième ponction, la péritonite devient générale et emporte le malade. Quelquefois cette complication se déclare spontanément avec un état fébrile intense, et suffit pour amener la mort avant toute intervention chirurgicale.

Il est une série de malades qui, atteints de cancer du foie, présentent dans

les derniers jours de leur vie de singuliers troubles cérébraux. Les uns sont atteints de délire subaigu avec coma ultime, comme le sujet dont M. Lépine a publié l'observation (*Bull. Soc. anat.*, 1875, p. 524); les autres tombent dans une sorte d'état soporeux, avec sécheresse de la langue, qui souvent se recouvre de muguet; enfin, on constate parfois de véritables accès épileptiformes qui terminent la scène (Prévost. *Bull. Soc. anat.*, févr. 1865, p. 88).

La genèse de ces accidents cérébraux n'est pas bien connue. A l'autopsie des malades qui succombent dans ces circonstances, on ne trouve d'ordinaire aucune lésion cérébrale, sauf l'état de stase veineuse imputable à l'accès lui-même. Il semble donc vraisemblable que ces désordres soient dus au défaut de fonctionnement du foie, à la rétention des produits de dépuración qui ne sont pas utilisés par cet organe; ce seraient, en un mot, des accidents comparables à une sorte d'empoisonnement urémique d'origine hépatique. Comme dans l'urémie, également, on note souvent, en pareil cas, un abaissement très-marqué de la température centrale pendant les jours qui précèdent la mort. Ainsi, M. Joffroy a publié l'histoire d'une femme de soixante-neuf ans, atteinte de cancer du foie, chez laquelle le thermomètre descendit jusqu'à 56 et même 54 degrés dans le rectum pendant la dernière semaine de sa maladie (*Mém. Soc. biol.*, 1869, p. 225). Cet abaissement de température tient-elle à l'état d'inanition des malades, comme le pense M. Charcot, ou à la suppression des fonctions hépatiques? Ce qu'il y a de sûr, c'est que les malades atteints de cancer utérin, si cachectiques qu'elles soient, présentent plutôt une élévation de température à la période ultime. On peut rapprocher de ces faits le mécanisme de la mort, qui survient par ictère grave dans quelques cas de cancer hépatique.

Enfin, la mort peut arriver subitement, sans que l'on sache exactement par quel mécanisme se produit un pareil accident. Monneret avait déjà indiqué la possibilité du fait; Paul Hybord, en 1867, a fait connaître un cas de ce genre. En l'absence de lésions appréciables, on admit qu'il s'était fait une syncope ultime (*Bull. Soc. anat.*, 1867, p. 711).

DIAGNOSTIC. Le diagnostic du cancer du foie, pendant les premières phases de la maladie, présente de grandes difficultés, et l'on ne peut guère établir que des présomptions en faveur d'une maladie organique, lorsque l'on voit des troubles digestifs persistants, accompagnés d'un dégoût profond pour la viande et d'une anémie hors de proportion avec les troubles fonctionnels.

Les seules données qui puissent faire affirmer l'existence du cancer sont la constatation de l'hypertrophie du foie, de la voussure et des nodosités de l'organe; lorsque ces signes se rencontrent avec une ascite commençante, une teinte subictérique de la peau et un état cachectique, sans que la rate offre rien d'anormal, on peut diagnostiquer la maladie sans aucune hésitation.

Mais il s'en faut qu'en clinique les choses se passent avec cette simplicité. Chez la plupart des malades, la palpation indique seulement un foie hypertrophié, sans que l'on puisse constater la présence des tumeurs. L'abondance de l'ascite masque fréquemment le volume du foie; l'épaisseur du tissu adipeux, la tension des parois abdominales, sont autant d'obstacles à l'exploration de la glande. D'autre part, la douleur, l'amaigrissement, l'état cachectique même, ne sont point des preuves indubitables d'affection organique.

Les maladies qui sont confondues le plus souvent avec le cancer ont déjà été pour la plupart passées en revue; nous nous bornerons à résumer en quelques lignes leurs caractères différentiels.

L'hépatite syphilitique offre parfois un ensemble de symptômes qui simulent à s'y méprendre le cancer. De part et d'autre, troubles fonctionnels obscurs, amaigrissement, cachexie, gros foie lobulé et bosselé à la palpation. Mais, dans le cancer, les accidents marchent vite, l'ictère est plus fréquent, la douleur hépatique, à une certaine phase de l'évolution des tumeurs, est la règle; la rate reste normale, tandis qu'elle est gonflée chez les syphilitiques; enfin, la notion étiologique fournit des renseignements d'une grande valeur. Néanmoins, on conçoit que le diagnostic soit parfois très-hésitant, et la marche seule des accidents permet de le porter (Cohn, *Gunzb. Zeitschr.*, vol. VI, 1854).

La *dégénérescence cérumineuse ou amyloïde* du foie n'est difficile à reconnaître que lorsqu'elle est très-avancée et qu'elle a entraîné l'état cachectique. On la distinguera en général aux circonstances pathogéniques qui l'ont précédée (scrofule, syphilis, suppurations prolongées, etc.), à l'absence d'ascite et d'ictère, à l'état lisse et régulièrement tendu de l'organe, enfin à l'hypertrophie de la rate, qui est la règle dans le foie amyloïde et l'exception dans le cancer. La présence d'une thrombose veineuse et l'œdème des jambes fournissent encore une présomption en faveur de l'hypothèse d'un cancer.

Les *kystes hydatiques* donnent lieu bien plus rarement à une confusion possible, car ils se développent lentement et durent des années sans retentir sur la santé générale; de plus, la voussure qu'ils présentent est molle et fluctuante; enfin, l'ascite et l'ictère sont encore plus exceptionnels que dans le cancer. Néanmoins, l'erreur est possible, et elle a été commise par des cliniciens expérimentés. Murchison rapporte un cas de cancer hépatique qui s'était développé huit ans après l'extirpation d'une tumeur de la choroïde. L'envahissement de la glande s'était fait insidieusement et avec lenteur; au bout de dix-huit mois, l'organe dessinait une voussure et paraissait fluctuant; on diagnostiqua un kyste hydatique, et on fit la ponction. Ultérieurement, on reconnut qu'il s'agissait d'un cancer (Murchison, *the Lancet*, févr. 1873).

Il faut faire une exception pour les *kystes hydatiques multiloculaires*, qui, eux, ressemblent complètement à l'affection organique du foie. Les caractères différentiels de cette rare maladie sont les suivants: l'ictère est la règle dans l'hydatide alvéolaire; le foie paraît rarement bosselé, la rate est ordinairement grosse, la durée de la maladie est toujours assez longue. Néanmoins, le diagnostic est à peu près impossible, parce que les kystes alvéolaires constituent (au moins en France) une de ces raretés pathologiques que l'on ne doit guère faire entrer en ligne de compte dans une discussion rationnelle.

Enfin, certains cas de *cirrhose* à développement rapide peuvent donner lieu à des difficultés de pratique. Nous avons vu, en 1875, à l'hôpital Lariboisière, une femme chez laquelle plusieurs chefs de service avaient admis d'abord une cirrhose, et qui succomba aux progrès d'une affection cancéreuse.

Est-il besoin de dire que l'embarras est grand lorsqu'il s'agit de préciser si l'on a affaire à un carcinome de l'estomac ou du foie, ou des deux organes? Presque toujours, le médecin se décide d'après la prédominance de tel ou tel symptôme, des vomissements, par exemple; la marche des accidents peut seule trancher la question, dans un certain nombre de cas. Il en est de même du cancer de l'épiploon, qui, s'étalant au devant du foie, masque complètement la glande, et induit nécessairement le clinicien en erreur. Comme le dit avec raison Frerichs, il n'y a pas moyen, en pareil cas, de déterminer exactement le point de départ de la tumeur. Des erreurs analogues, quoique plus rarement,

ont été commises pour ce qui concerne le cancer du rein droit, que l'on a pu prendre pour le foie dégénéré. Dans toutes ces circonstances, comme il s'agit de lésions organiques incurables, la localisation précise importe peu au diagnostic, puisque le traitement est malheureusement aussi nul dans une hypothèse que dans l'autre.

TRAITEMENT. Le cancer du foie est absolument incurable, et on peut affirmer, sans se tromper, que du jour où on reconnaît la tumeur hépatique, la vie ne doit guère se prolonger plus de cinq à six mois. C'est dire que tous les traitements que l'on essaiera d'opposer au mal seront également impuissants, et que la médecine doit être purement palliative. On cherchera, par tous les moyens possibles, à soutenir les forces du malade et à solliciter son appétit. Les amers, le quinquina, la noix vomique, la pepsine, seront prescrits, les boissons gazeuses et les poudres absorbantes rendront parfois quelques services; le régime lacté, dans quelques circonstances, sera agréé des malades, alors que le pain et la viande ne seront plus digérés.

Simultanément, on emploiera contre la douleur épigastrique tous les moyens habituels : frictions, embrocations narcotiques, cataplasmes laudanisés, applications de baume tranquille chloroformé, et, par-dessus tout, les injections sous-cutanées de morphine, qui permettent aux malades d'atteindre leur dernier jour, sinon sans souffrances, au moins sans douleurs aiguës.

Quelques accidents demandent une thérapeutique spéciale. Lorsque l'ascite augmente au point de gêner les mouvements respiratoires, l'indication est plutôt d'évacuer le liquide au moyen d'une ponction aspiratrice que d'employer les drastiques. Une purgation trop active, outre qu'elle serait beaucoup moins efficace, déterminerait une spoliation excessive qui aboutirait au collapsus; ce serait précipiter la terminaison fatale, au lieu de soulager le malade. S'il survenait un épanchement pleural abondant, la thoracentèse serait également le meilleur moyen à employer; mais il faut se rappeler que tout malade atteint de carcinome hépatique est condamné; par conséquent, s'il n'y a pas de chances sérieuses de soulagement pour le patient, il vaut mieux s'abstenir de toute intervention active.

BIBLIOGRAPHIE. — HOFFMANN. *Dissertatio medica de hepatis scirrhus*, 1772. — MORGAGNI. *De sed. et causis morb.* Ep. 38. — BAYLE et CAYOL. *Dictionnaire des sciences médicales*. Article *Cancer*. Paris, 1812, t. III, p. 552. — FARRE. *The Morbid Anatomy of the Liver*. London, 1812. — SCHROEDER VAN DER KOLK. *Observationes Anat. Path.*, fasc. I, p. 40, 1826. — ABERCROMBIE. *Pathological Researches on Diseases of the Liver*. Edinburgh, 1828. — CRUVEILHIER. *Atlas anatomique pathologique*, 1850-1842. — ANDRAL. *Clinique médicale*, t. IV, p. 188. — DU MÊME. *Anatomie pathologique*, t. II, p. 604, 1859. — CARSWELL. *Pathologie anatomique*, 1858. — COLLINY. *Quelques observations de cancer du foie*. In *Archives générales de médecine*, 1856, t. X, p. 195. — HEYFELDER. *Studien im Gebiete der Heilk.* Traduit dans *Archives générales de médecine*, 1859, p. 443. — BRIGHT. *Observations on Abdom. Tumours and Intumescence, Illustrated by Cases of Diseases of the Liver*. In *Guy's Hosp. Rep.* Lond., 1840, vol. V, p. 298. — OPPOLZER. *Ueber das Medullarsarcom der Leber*. In *Prager Vierteljahrschr.* Bd. II, 1842. — MEYER. *Untersuchung über das Carcin. der Leber*. Basel, 1845. — HALLA. *Ueber Krebsablagerung in innern Org.* In *Prager Vierteljahrschr.* I, p. 28, 1844. — BOCHDALEK. *Ueber den Heilungsprocess des Medullar-Sarcoms der Leber*. Ibid., 1845, Bd. II. — WALLER. *Zeitschr. der Wien.* Erste, septembre 1846. — DITTRICH. *Prag. Viertelj.* 1846, nos 2-4, 1848, n° 3. — VAN DER BYL. *Transact. of the Path. Soc.*, IX, p. 207. — BENNETT. *Cancerous and Cancroid Growths*. Edinb., 1849. — LEBERT. *Anatomie pathologique générale*. Paris, p. 521, 1855. — DU MÊME. *Maladies cancéreuses*, 1851, p. 575. — KÖHLER. *Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten*. Stuttgart, 1855. — COHN. *Gunsburg's Zeitschrift*, V, 6, 1854. — VOGEL. *Zeitschrift für rat. Med.* Bd. IV, p. 391, 1854. — BUHL. *Zeitschrift für rat. Med.* Bd. IV, p. 391, 1854. — MONNERET. *Du cancer du foie*. In *Archives générales de médecine*, 5^e série, t. V, p. 515 et 658, 1855. — BAMBERGER. *Die Krankheiten*

der Leber. In *Virchow's Handb. der Path. und Therapie*. Erlangen, Bd. VI, 1855. — BUD. *Cancer of the Liver*. In *Medic. Times and Gaz.*, n° 16, 1857. — FARRAUT. *Cases of Diseases of the Liver*. In *Brit. Med. Journ.*, n° 16, 1857. — NEWMANN. *Case of Malignant Disease of the Liver*. In *Brit. Med. Journ.*, n° 47, 1857. — KLINGER. *Bericht über einige Leberkrankheiten*. In *Virchow's Arch.* Bd. XII, Heft. 6, 1858. — ROKITANSKY. *Wien. allgem. med. Zeit.*, p. 98, 1859. — RAYNAUD. *Cancer graisseux du foie*. In *Société anatomique*, p. 255, 1861. — WAGNER. *Die Structur der Leberkrebse*. In *Arch. der Heilk.* Heft. 3, 1861. — MEUNIER. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 78, 1862. — PRÉVOST. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 88, 1865. — ROBERTS. *A Case of Fungus Hæmatodes of the Liver*. In *the Lancet*, janvier 1867. — NACNYN. *Ueber Entwicklung des Leberkrebse*. In *Reichert und Dubois-Reymond's Arch.*, 1867. — HYBORD (P.). *Cancer du foie, mort subite*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 711, 1867. — GORDON. *Case of Cancer of the Liver, Rupture of its Serous Covering*. In *Dublin Quarterly Journ.*, novembre 1867. — WALDEYER. *Zur Entwicklung der Carcinome*. In *Arch. f. path. An. u. Phys.*, t. LXI, 1867. — FETZER. *Beitrag zur Histogenese des Leberkrebse*. Dissert. Tübing, 1868. — SCHÜPPEL. *Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebse*. In *Arch. für Heilk.*, p. 587, 1868. — RIESENFELD. *Ueber 69 Fälle von Krebs der Leber*. Dissert. Berlin, 1868. — WILLIGK. *Beiträge zur Pathogenese des Leberkrebse*. In *Virchow's Arch.* Bd. XLVIII, S. 524, 1869. — JOFFROY. *Abaissement de la température dans un cas de cancer du foie*. In *Bulletin de la Société biologique*, p. 225, 1869, et *Gazette médicale de Paris*, n° 7, 1870. — CRYAN. *Encephaloid Cancer of the Liver*. In *Medic. Press. and Circul. Gazette*, mars 1869. — COTTING. *Malignant Disease of the Liver*. In *Boston Medic. a. Surg. Journ.*, août 1869. — BEGBIE (W.). *Cancer of the Liver*. In *Reynold's Syst. of Pract. Medic.* London. 1871, vol. III. — KOTTMANN. *Primär-Carcinom der Leber bei einem 9 Jahr. Kinder*. In *Corr. Blatt der Schweiz. Ärzte*, n° 21, 1872. — MURCHISON. *Cancer of the Liver simulating Pyæmia*. In *Brit. Med. Journ.*, 28 octobre 1872. — HESS. *Zur Pathol. des Lebercarcinoms*. Dissert. Zurich, 1872. — RINDFLEISCH. *Histol. Path.*, trad. par Fréd. Gross, 1872. — MURCHISON. *A Spindle-Celled Sarcoma of the Liver*. In *the Lancet*, 8 février 1873. — LÉPINE (R.). *Cancer primitif du foie*. In *Bulletin de la Société anatomique*, p. 524, 1875. — CROUSE. *Philadelphia Medic. and Surg. Reporter*, mars 1874. — FOURESTIÉ. *Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 38. — BUDIN. *Cancer du foie à marche très-rapide*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 22, 1874. — RAUD. *Étude critique sur le cancer du foie*. Thèse de Paris, 1874. — HUGONNEAU et DÉJÉRINE. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 782, 1875. — GAUDERON. *Cancer mélanique du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 198, 1871. — GÆTZ. *Cancer mélanique du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 490, 1875. — BLOCK. *Ueber ein primäres melanotischen Endothelium der Leber*. In *Arch. d. Heilk.*, t. XVI, p. 412, anal. dans *Revue des sciences médicales*, VII, p. 72, 1876.

2. TUMEURS ADÉNOÏDES DU FOIE. HISTORIQUE. En 1859, Rokitansky signala pour la première fois l'existence, au sein du parenchyme hépatique, de tumeurs noueuses formées d'un tissu en apparence tout à fait analogue à celui du foie ; il leur donna le nom d'adénomes. Deux ans plus tard, Wagner décrivit une production accidentelle qu'il avait trouvée au voisinage du ligament suspenseur du foie chez de très-jeunes enfants, et qui était constituée par une agglomération de cellules hépatiques. Il la considéra comme un adénome, et y rattacha une autre tumeur qui se présentait avec l'apparence de culs-de-sac glandulaires tout à fait analogues à ceux de la mamelle.

En 1864, l'histoire de ces productions adénoïdes s'accrut d'une observation très-importante, non-seulement au point de vue des lésions anatomiques, mais des phénomènes cliniques. Griesinger publia le fait d'un homme de quarante-sept ans qui, pendant deux ans, avait vu ses forces diminuer, puis son foie augmenter de volume. On sentait à la palpation des bosselures et des tumeurs qui, d'abord dures, étaient devenues rénitentes et ensuite fluctuantes. Elles donnaient à la main la sensation d'un cancer, et pourtant la durée de la maladie, le peu d'altération de la santé générale, ne paraissaient pas en rapport avec l'idée d'une tumeur maligne. A la dernière période de l'affection, il se déclara de l'ictère et de l'ascite. On trouva à l'autopsie une série de tumeurs singulières, les unes solides, les autres molles et kystiques, infiltrées de sang et de bile.

L'examen histologique, pratiqué par Rindfleisch, fit voir que ces néoplasies étaient constituées par des cellules hépatiques disposées en cylindres contournés sur eux-mêmes, les uns solides, les autres creusés d'une cavité centrale, tous enkystés dans une capsule fibreuse. C'était donc une néoformation glandulaire dérivée des cellules élémentaires du parenchyme hépatique, et le nom d'adénome convenait parfaitement à cette tumeur.

La description de Griesinger, restée classique, devint le point de départ de plusieurs travaux sur les adénomes hépatiques. Klob, Hoffmann, Willigk, en Allemagne, Vulpian, Lancereaux et Quinquaud, en France, firent connaître des tumeurs composées exclusivement de cellules hépatiques, mais différentes de celles de Griesinger en ce qu'elles n'étaient pas disposées en forme de cylindres pelotonnés; le même nom d'adénomes se trouva ainsi donné à des productions très-différentes.

Il en est résulté que la question des tumeurs adénoïdes, loin d'être élucidée par ces travaux successifs, a été singulièrement obscurcie. On peut se faire une idée des divergences d'opinions qui existent sur ce point de la science, en parcourant les derniers mémoires publiés sur la question. En Allemagne, Frerichs n'admet comme adénome véritable que la tumeur décrite par Griesinger; en France, au contraire, Lancereaux refuse à cette dernière variété le nom d'adénome, pour l'attribuer exclusivement aux autres tumeurs qui ne présentent pas la disposition lobulée; Quinquaud, d'accord avec Ranvier, n'accepte pas non plus le type de Griesinger, mais il se sépare de Lancereaux pour une partie de ses observations, qu'il rattache à la cirrhose simple ou hypertrophique. Enfin, dans un dernier mémoire, où la question est traitée très-soigneusement au point de vue critique, MM. Kelsch et Kiener reviennent à l'opinion allemande, et ne regardent comme appartenant à l'adénome que la tumeur type de Griesinger.

Il est donc indispensable d'établir des catégories dans le groupement de ces faits confus, et de distinguer des affections qui en réalité ne sont comparables ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique. Avec MM. Kelsch et Kiener, que nous prendrons pour guides dans ce travail de classification, nous croyons qu'il faut de toute nécessité séparer deux types principaux de tumeurs adénoïdes, et cela, pour des raisons tirées aussi bien de leur structure que de leur évolution.

Un premier groupe, qui pour nous représentera les *véritables adénomes* du foie, sera constitué par les tumeurs du type de Griesinger. Jusqu'ici on n'en connaît que trois exemples. Elles sont constituées par une néoformation glandulaire du foie, circonscrite, entourée d'une gangue de tissu conjonctif, s'écartant notablement par sa structure du carcinome et même de l'épithéliome cylindrique.

Le second groupe, beaucoup moins homogène que le premier, comprendra tous les cas où l'on a signalé dans le foie la présence de néoplasies constituées essentiellement par des cellules hépatiques, mais sans arrangement particulier ni disposition en culs-de-sac glandulaires. Nous leur donnerons le nom d'*hyperplasies lobulaires du foie*, pour ne rien préjuger de leur nature. Ces faits ne sont eux-mêmes nullement comparables, car les uns appartiennent plutôt à la tératologie qu'à la pathologie, les autres, au contraire, constituent de véritables maladies du foie.

Cliniquement, la distinction entre ces deux catégories de tumeurs adénoïdes ne s'impose pas moins. Une partie des tumeurs appartenant au deuxième groupe n'entraînent, par elles-mêmes, aucune conséquence bien fâcheuse; ce sont,

presque toujours, des trouvailles d'autopsie rencontrées accidentellement sans avoir déterminé de symptômes pendant la vie. Les adénomes vrais du premier groupe, au contraire, ont une évolution définie et une gravité qui les rapproche des affections cancéreuses, bien que leur marche soit infiniment plus lente. Il y a donc un intérêt capital à séparer absolument des néoplasies aussi dissimilables, alors même que leurs caractères anatomiques ne seraient pas aussi distincts qu'ils le sont en réalité.

PREMIER GROUPE. ADÉNOMES VRAIS. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. L'apparence extérieure du foie, dans les trois observations publiées de cette curieuse affection, offre une complète analogie. La glande est considérablement augmentée de volume : dans le cas de Griesinger, elle pesait sept kilogrammes, dans ceux de Kelsch deux kilogrammes et demi. La surface de l'organe est couverte de bosselures arrondies, de dimensions variables, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une pomme ou d'une orange ; la plupart sphériques, formant une saillie arrondie au-dessous de la capsule de Glisson. Celle-ci est hypertrophiée, épaissie et vasculaire au niveau des tumeurs. La glande a une couleur générale grisâtre, sur laquelle se détachent les nodules, les uns de teinte brun foncé, les autres rougeâtres. Une coupe pratiquée à travers le tissu malade fait voir une infinité de tumeurs qui farcissent pour ainsi dire le parenchyme hépatique. Il est facile, sur la surface de section, de se rendre compte de l'évolution de ces néoplasies. Les plus petites d'entre elles sont formées par des granulations solides, résistant au scalpel, et entourées de tissus fibreux comme dans la cirrhose : elles sont homogènes, peu vasculaires, d'une couleur jaune plus ou moins prononcée, suivant qu'elles sont infiltrées ou non de pigment biliaire. A mesure que leur volume augmente, leur consistance diminue ; elles se ramollissent et finissent par se transformer en une sorte de pulpe colorée par la bile et par le sang qui s'y extravase. Cette apparence est surtout caractéristique dans les plus grosses tumeurs ; celles-ci sont transformées en de véritables cavernes kystiques, remplies d'un liquide filant de couleur chocolat, et tapissées par des masses spongieuses, plus ou moins mélangées à de la matière caséuse.

L'examen microscopique donne l'explication de ces diverses apparences, en montrant qu'il s'agit d'un produit né aux dépens des cellules glandulaires du foie, et qui cesse de vivre au bout d'un certain temps, après s'être liquéfié et transformé en substance caséuse.

C'est au niveau des petites tumeurs miliaires et dans les régions du foie les moins altérées que l'on surprend les premières modifications qui aboutissent à la formation de l'adénome. MM. Kelsch et Kiener, qui ont particulièrement étudié le développement de ces tumeurs, font remarquer que sur certains points on trouve des lobules hépatiques en apparence normaux, mais qui offrent ceci de particulier, que tous leurs éléments sont hypertrophiés. La veine centrale est plus large, les travées conjonctives plus évidentes, les cellules hépatiques plus volumineuses et plus riches en granulations. Dans un point de ce lobule ainsi modifié se montre un nodule miliaire arrondi formé de cellules épithéliales, qui dès le début se groupent de manière à former une sorte de cylindre ou de cul-de-sac glandulaire. Ces cellules se continuent avec celles du lobule, il n'est donc pas douteux que le point de départ de la néoplasie ne soit l'élément cellulaire du foie.

Bientôt ce cylindre refoule, en se développant, les éléments normaux du lobule : les trabécules de l'acinus s'effacent et s'atrophient, les éléments adé-

noïdes prennent leur place et remplissent le lobule. A cette période, les cylindres épithéliaux ont augmenté considérablement de volume, et sont dans un état de suractivité nutritive ; aussi ne conservent-ils pas longtemps leur direction rectiligne : on les voit s'infléchir, se contourner sur eux-mêmes à la façon des tubuli contorti du rein, et constituer des amas pelotonnés.

Chaque cylindre est constitué par des cellules épithéliales superposées : on en distingue d'ordinaire trois ou quatre couches surajoutées, les cellules extérieures étant cylindriques, les intérieures polyédriques par pression réciproque. Elles ont toujours un, très-souvent deux noyaux se colorant vivement par le carmin, elles sont également remplies de granulations fines et de pigment biliaire, ce qui leur communique une couleur jaune d'ocre.

Le nodule adénomateux, ainsi constitué, est entouré complètement d'une coque fibreuse de tissu conjonctif, laquelle va s'épaississant au fur et à mesure que la néoplasie prend de l'extension. Mais celle-ci ne tarde pas à subir des altérations régressives. La circulation sanguine, en effet, est très-imparfaite au sein de ces tumeurs, et consiste exclusivement en un système lacunaire : aussi, les cylindres épithéliaux se désagrègent. Les uns demeurent caséux, probablement sous l'influence d'un apport insuffisant de matériaux nutritifs, les autres subissent la transformation colloïde et deviennent vitreux. Des suffusions hémorragiques activent la dégénérescence, et finissent par faire tomber les cellules épithéliales en deliquium : c'est alors que se constituent les pseudokystes anfractueux, dont le contenu est rempli d'un liquide puriforme ou de couleur chocolat.

Telle est l'évolution du nodule adénomateux : il passe par une phase de développement, de maturité et de déclin, à la façon de la granulation tuberculeuse, et aboutit, en fin de compte, à l'ulcération du tissu hépatique. Comme elle aussi, il donne lieu à une irritation proliférative de la trame interstitielle du foie, et l'on trouve toujours autour de chaque tumeur une zone plus ou moins étendue d'hépatite interstitielle. Quelquefois même, il existe à ce niveau un développement exagéré des canalicules biliaires, qui subissent une hypergénèse considérable : cette néoformation existait de la façon la plus nette dans l'observation 2 de M. Kelsch. Le tissu hépatique proprement dit, par contre, subit une atrophie notable, et finit par disparaître complètement, pour peu que les tumeurs soient nombreuses.

Les autres lésions observées chez des sujets atteints de ces tumeurs adénoïdes n'offrent pas grand intérêt. Le premier malade de Kelsch avait la rate grosse, mais il avait eu autrefois des accidents palustres. Celui de Griesinger ne présentait rien de semblable. Les reins étaient atrophiés dans une observation de Kelsch : ils étaient amyloïdes dans le fait de Griesinger.

Nous devons maintenant justifier la dénomination d'adénome qui est donnée à cette néoplasie, et montrer en quoi elle diffère de certains produits morbides avec lesquels on pourrait la confondre.

Il est à peine nécessaire d'insister sur les dissemblances qui séparent les tumeurs carcinomateuses d'avec celle qui nous occupe. Ici point de stroma alvéolaire, là des alvéoles remplies de cellules ; ici des éléments épithéliaux de forme régulière, et symétriquement disposés en cylindre, là des cellules et des noyaux polymorphes, tassés dans la cavité alvéolaire, sans nulle régularité ; ici enfin une tumeur circonscrite et enkystée dans une coque fibreuse, alors que le carcinome irradie dans toutes les directions et envahit tous les tissus du foie.

C'est surtout avec l'épithéliome à cellules cylindriques que la distinction de l'adénome est plus délicate. La plupart des auteurs français qui se sont occupés des tumeurs adénoïdes ne reconnaissent aucune différence avec l'épithéliome cylindrique; tel est notamment l'avis de M. Lancereaux et de M. Ranvier. Mais il suffit de se reporter à la description de l'épithéliome cylindrique du foie, donnée par ce dernier auteur, pour voir qu'il existe entre les deux variétés de tumeurs des différences notables. A l'œil nu, déjà, l'aspect de l'épithéliome est celui de l'encéphaloïde, et non de ces kystes brunâtres de l'adénome. « Sur les sections obtenues après durcissement de l'épithéliome, dit M. Ranvier, on observe des tubes suivant leur longueur, ou des cavités ovoïdes qui sont tapissées partout *par une seule couche* de cellules cubiques ou cylindriques. Il n'est pas possible de démontrer une membrane isolable autour de ces productions tubulées, elles sont tout simplement limitées par le tissu conjonctif voisin. » Or, si l'on compare la description des tumeurs de Griesinger et de M. Kelsch, on voit que les cylindres épithéliaux ont toujours plusieurs couches de cellules stratifiées, qu'ils sont pleins le plus souvent, et constamment entourés d'une coque fibreuse épaisse. Ces caractères différentiels nous semblent suffisants pour ne pas autoriser l'assimilation des deux variétés de néoplasies. D'ailleurs, jusqu'à présent, tous les cas d'épithéliome cylindrique du foie connus ont toujours été consécutifs à des productions identiques de l'estomac ou de l'intestin, tandis que dans les trois seuls faits publiés d'adénomes vrais, les tumeurs du foie étaient primitivement développées dans le parenchyme de cet organe. Tout semble donc prouver qu'il s'agit là d'un processus spécial. Quant à regarder ces néoplasies comme des épithéliomes particuliers, développés aux dépens du revêtement des canalicules biliaires, ainsi que semble l'indiquer M. Ranvier (*loc. cit.*, p. 948), nous dirons simplement que jusqu'ici rien ne prouve d'une manière certaine une pareille supposition.

Symptômes. La symptomatologie de ces tumeurs est fort mal connue. Pendant toute la première période du développement des nodules adénomateux, les troubles fonctionnels sont obscurs. Le malade de Griesinger avait des douleurs à la base de la poitrine et se plaignait de diarrhée par intervalle, il sentait ses forces s'amoindrir et souffrait d'une pesanteur habituelle de l'hypochondre droit. Celui de Kelsch avait également une sensation pénible, persistante dans le côté droit du ventre : l'appétit et les forces avaient diminué, mais il n'avait ni fièvre, ni jaunisse, ni vomissements.

Les premiers indices de l'affection hépatique sont fournis par l'exploration abdominale, qui montre l'augmentation du volume de la glande, et permet souvent de sentir des bosselures et des inégalités à sa surface. Bientôt l'ascite se produit, et ce phénomène s'accroît de plus en plus, au point de nécessiter des ponctions abdominales.

En résumé, chez les trois malades dont on a jusqu'ici rapporté l'histoire, la marche des accidents était celle d'une cirrhose à évolution lente, et les résultats de la palpation faisaient plutôt penser à un cancer.

Dans les dernières semaines de la maladie, on voit s'accroître de plus en plus les symptômes précédents; la diarrhée devient permanente et contribue à épuiser les malades. L'ictère s'établit d'une façon définitive, et les sujets finissent par succomber dans le coma, après s'être progressivement affaiblis.

On peut retenir de ce tableau que dans les trois observations publiées la première période de la maladie a été longue et s'est bornée à des modifications

peu appréciables de la santé générale. La dernière période au contraire a été assez rapide, et quelques semaines après le développement de l'ascite et de l'ictère, la mort est survenue.

On pourra donc songer à cette affection, lorsque chez un homme souffrant du foie depuis longtemps on constatera des nodosités et des bosselures donnant aux doigts la sensation d'un cancer, sans que l'état général soit en rapport avec les désordres locaux apparents. Mais le diagnostic sera toujours environné de très-grandes difficultés. Griesinger avait pensé à la présence d'un kyste hydatique alvéolaire chez son malade; M. Kelsch avait considéré le sien comme atteint de cirrhose.

Jusqu'ici l'affection a toujours entraîné la mort dans le délai maximum de deux ans.

DEUXIÈME GROUPE. HYPERPLASIES LOBULAIRES DU FOIE : PSEUDO-ADÉNOMES. Nous réunissons sous cette dénomination des productions évidemment dissimilaires, et qui n'ont de commun que leur caractère anatomique. Elles sont constituées par des agrégations de cellules qui ne diffèrent en rien des cellules hépatiques : ce sont évidemment des néoformations de substance hépatique, mais toutes n'ont pas la même signification.

a. Les unes semblent être congénitales, et leur histoire appartient à la tératologie. On peut les considérer comme des vestiges de foies surnuméraires. Ce sont en général des tumeurs solitaires situées au voisinage de la capsule de Glisson. Plusieurs cas de ce genre ont été publiés. Wagner en a rencontré dans le ligament suspenseur du foie chez deux enfants nouveau-nés. Klob a trouvé des îlots enkystés renfermant du tissu hépatique chez deux sujets morts d'ictère grave, et une petite tumeur du même genre chez une femme tuberculeuse. Hoffmann a publié un cas de tumeur volumineuse enchâssée dans le lobe droit du foie, et constituée par les éléments normaux de la glande, comme s'il s'agissait d'un lobe supplémentaire. M. Ranvier donne également la figure d'une nodosité congénitale du foie, qu'il regarde comme un vice de conformation. Il suffit de mentionner ces faits, qui n'ont qu'un intérêt anatomique.

b. D'autres tumeurs, constituées également par du tissu hépatique, se rencontrent chez l'adulte, et leur pullulation détermine des accidents sérieux. Dans cette catégorie rentrent les faits étudiés par MM. Lancereaux (*Mém. de la Soc. biol.*, p. 181, 1867) et Quinquaud (*Tribune médicale*, 1875). Extérieurement, ces tumeurs se caractérisent par des nodules arrondis et multiples, siégeant aussi bien dans l'épaisseur qu'à la surface du foie hypertrophié.

Leur volume varie depuis une tête d'épingle jusqu'à un grain de raisin, et même davantage : leur couleur est plus ou moins jaunâtre, par le fait de l'imprégnation biliaire; leur consistance assez homogène, caractère important qui les différencie des vrais adénomes; elles n'ont aucune tendance à se ramollir. Bien qu'entourées généralement d'une coque de tissu conjonctif, elles ne sont pas énucléables.

Un des caractères les plus constants de cette variété de néoplasies est de pénétrer dans les vaisseaux portes et dans les veines sus-hépatiques, sous forme de bouchons moulus d'apparence sébacée ou caséuse. Ces bouchons, d'après M. Lancereaux, ne sont pas formés par des thromboses fibrineuses, mais bien par des cellules reproduisant tout à fait les caractères de la tumeur primitive. Mais sur ce point il y a divergence, car M. Quinquaud les regarde comme formés surtout par des caillots sanguins en voie de régression.

Histologiquement, on trouve comme éléments constitutants de ces tumeurs de grandes cellules analogues aux cellules hépatiques, mais plus volumineuses et plus riches en granulations; ordinairement elles sont munies de deux ou trois noyaux, preuve de leur suractivité physiologique; leur protoplasma est granuleux et d'un jaune brunâtre. Ces éléments sont agglomérés sans ordre et ne rappellent pas la lobulation du foie; ils ne convergent pas autour d'un vaisseau central et ne présentent pas de stroma aréolaire, mais des tractus fibreux irrégulièrement distribués. Dans quelques points cependant, M. Quinquaud a signalé une ébauche de structure tubulaire, mais rien qui soit comparable aux cylindres épithéliaux contournés des vrais adénomes.

Les *symptômes* de ces tumeurs sont généralement très-obscurs. La période initiale de leur développement est caractérisée par du malaise, des douleurs vagues dans la région hépatique, de l'amaigrissement. Puis on s'aperçoit que le volume du foie augmente, la palpation fait rarement sentir des bosselures, mais l'on constate aisément que la surface de la glande est inégale et chagrinée comme dans la cirrhose. Plus tard, se montrent d'une façon presque constante trois symptômes fondamentaux : l'ictère qui, à peine marqué dans quelques cas, est ordinairement très-intense; l'ascite, qui se produit rapidement dans des proportions considérables; enfin l'œdème des jambes, expression de la cachexie. La mort survient dans le marasme, avec collapsus et symptômes qui rappellent le tableau de l'ictère grave à sa période finale.

Il est difficile, d'après l'évolution de ces accidents, de ne pas songer à la cirrhose ou à un cancer; aussi, dans la plupart des cas, c'est à l'une ou à l'autre de ces affections que l'on avait pensé, du vivant des malades. M. Ranvier suppose même que dans quelques-uns des faits signalés par M. Lancereaux il y a eu erreur d'interprétation anatomique, et que ces observations appartiennent à la cirrhose hypertrophique ou atrophique, avec quelques particularités histologiques spéciales. On voit donc que sur beaucoup de points la lumière est loin d'être encore faite, et que le chapitre consacré à ces pseudo-adénomes hépatiques est uniquement un chapitre d'attente.

BIBLIOGRAPHIE. — ROKITANSKY. *Allgem. Wien. med. Zeit.*, n° 14, p. 98, 1859. — WAGNER (E.). *Fälle von Neubildung von Lebersubstanz im Ligamentum Susp. Hepatis*. In *Arch. der Heilk.*, Heft 5, 1861. *Drüsengeschwulst der Leber*. Ibid. — GRIESINGER. *Das Adenoid der Leber*. In *Arch. der Heilk.*, V, p. 586, 1864. — FRIEDREICH. *Ueber Multiple knotige Hyperplasie der Leber*. In *Virchow's Arch.* Bd. XXXIII, Heft 1, 1865. — KLOB. *Zur path. Anat. der Leber: Scheinbare Leberadenome*. In *Wien. med. Wochenschrift*, sept. 1865. — VULPIAN. *Union médicale*, t. XXIX, p. 419, 1866. — LANCEREAUX. *Contribution à l'étude de l'adénome du foie, ou hépato-adénome*. In *Mémoires de la Société biologique*, p. 181, 1867. — HOFFMANN. *Grosses Adenom der Leber*. In *Arch. f. path. An. und Physiol.* Bd. XXXIX, Heft. 1, pl. 2, 1867. — EDERTH. *Arch. für path. An. u. Phys.* Bd. XLIII, Heft. 3, 1868. — WILLIGK. *Beitrag zur Histogenese des Leberadenoms*. In *Arch. f. path. An. u. Phys.* Bd. LI, Heft. 2, 1870. — SALTER. *Case of Diseased Liver (Adenoid)*. In *Trans. of the Pathol. Soc. of Lond.*, t. XX, p. 205, 1870. — DUBRAC (A.). *Des tumeurs adénoïdes du foie*. Thèse de Paris, 1872. — JULIUS THOMAS. *Ueber ein Adenoma Lymphangiomatodes der Leber bei einem Hund*. In *Würzburg. Verhandl.* III, Heft. 1, Taf. 3, 1872. — QUINQUAUD. *Etude clinique et anatomopathologique sur certaines tumeurs adénoïdes du foie*. In *Tribune médicale*, p. 651, 1875. — FRERICH. *Traité des maladies du foie*, 5^e édition, p. 565, 1877. — KELSCH et KIENER. *Contribution à l'histoire de l'adénome du foie*. In *Archives de physiologie normale et pathologique*, p. 622, 1876.

5. TUMEURS DIVERSES. TUMEURS ÉRECTILES DU FOIE. ANGIOMES. Les tumeurs érectiles du foie, sans être communes, ne sont pas précisément une rareté pathologique. Elles ont été décrites d'abord en France par Cruveilhier et Dupuytren,

puis en Allemagne par Rokitsansky et Virchow; tout récemment, MM. Cornil et Ranvier en ont fait l'objet d'un chapitre spécial de leur excellent ouvrage.

Cette altération est constituée par des plaques rouges ou violacées de forme et de volume variables. Elles sont habituellement de petites dimensions, et siègent de préférence à la surface de l'organe, immédiatement sous la capsule de Glisson, plus souvent à la convexité qu'à la concavité de la glande. Tantôt elles sont sphériques et saillantes sous l'aspect d'une petite production piriforme, tantôt elles sont cunéiformes et pénètrent par leur sommet angulaire dans le parenchyme hépatique, un peu à la façon des infarctus auxquels elles ressemblent. Nous avons présenté à la Société anatomique, en 1870, un angiome du foie qui offrait à un haut degré ce caractère (*Bull. Soc. an.*, p. 126, 1870). D'ordinaire uniques, ces tumeurs peuvent se montrer en assez grand nombre, et, dans ce cas, on en rencontre dans les parties centrales du foie (Landouzy, *Bull. Soc. an.*, p. 525, 1870). A la coupe, elles laissent écouler du sang et s'affaissent en mettant à nu la trame aréolaire de l'angiome et son apparence cavernreuse. Elles ressemblent, en effet, complètement au tissu érectile normal. Une charpente fibreuse, constituée par des trabécules blanchâtres, enferme des mailles plus ou moins denses, remplies de sang.

Dans quelques tumeurs, la trame conjonctive est très-serrée; dans d'autres, elle est lâche et irrégulière, enfin la même tumeur peut présenter des portions cavernreuses. Frerichs a publié un exemple de ce genre (*Atlas*, pl. VI, fig. 2). Le sang contenu dans ce tissu aréolaire se présente sous plusieurs aspects: tantôt liquide, plus souvent coagulé; des caillots, d'âges différents, se rencontrent fréquemment au sein de la tumeur.

Lorsqu'on veut étudier les angiomes du foie, il faut préalablement les faire durcir dans de l'acide chromique ou de l'alcool absolu: le sang se trouve ainsi coagulé. On peut alors, sur des coupes minces, constater l'existence de cavités pleines de globules rouges, et limitées par de minces cloisons du tissu conjonctif. Chacune de ces cavités communique avec les voisines, et le tout constitue un système aréolaire et spongieux qui s'infiltré très-rapidement. Les cloisons incomplètes qui limitent les aréoles sont constituées par du tissu fibreux, dont les deux faces sont garnies d'un pavé de cellules endothéliales. Tout autour de la tumeur existe une séparation d'avec le tissu hépatique, au moyen d'une sorte de coque fibroïde plus ou moins complète. Mais c'est par ses vaisseaux que l'angiome fait surtout partie intégrante du foie. Les injections de Virchow, Frerichs et Cornil, ont montré qu'il existe presque toujours une large communication entre la veine porte et le système lacunaire de l'angiome: parfois même on peut injecter la tumeur par l'artère hépatique (Ranvier).

Le développement de ces tumeurs paraît se faire primitivement aux dépens des capillaires du foie, dans les espaces conjonctifs de la surface de l'organe. En s'accroissant, elles ne se bornent pas à empiéter sur le tissu hépatique et à le refouler par compression, mais elles semblent se substituer à la place du parenchyme. Ce qui le prouve, c'est qu'elles renferment souvent dans leurs mailles des fragments de tissu hépatique plus ou moins altérés, et des cellules glandulaires dégénérées.

L'histoire de ces productions vasculaires est purement anatomique: jamais elles ne traduisent leur présence par aucun symptôme, leur intérêt clinique est par conséquent fort médiocre et nous ne devons pas nous y arrêter plus longtemps.

BIBLIOGRAPHIE. — CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique*, t. III, p. 890, 1856. — ROKITANSKY. *Pathologie anatomique*, I. — VIRCHOW. *Arch. f. path. An.*, III, p. 446; VI, p. 525. — RENDU. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 126, 1870. — LANDOUZY. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 325. — RANVIER. *Manuel d'histologie*, p. 935, 1875.

TUBERCULES DU FOIE. Les granulations tuberculeuses du foie offrent ceci de particulier, que presque jamais elles n'aboutissent à l'ulcération de l'organe ; elles restent petites, à l'état de grains miliaires perdus au sein du parenchyme hépatique, en sorte qu'il faut une certaine attention pour les découvrir. C'est ce qui explique pourquoi les auteurs varient beaucoup d'opinion quant à la fréquence de ces néoplasies. Ainsi, tandis que Willigk, sur 476 autopsies de tuberculeux de tout âge, constate 19 fois seulement la présence du tubercule dans le foie, pour M. Thaon, elles se rencontrent 8 fois sur 10, même chez les adultes et dans le cours de la phthisie chronique.

Cette proportion s'élève encore chez les enfants, particulièrement dans les cas de tuberculose miliaire aiguë. Déjà Rilliet et Barthez avaient montré que sur 512 enfants tuberculeux 71 présentaient des granulations du foie. M. Thaon généralise le fait, et les autopsies que nous avons pratiquées à l'hôpital des Enfants semblent lui donner raison, car presque jamais nous n'avons vu faire défaut la granulation hépatique.

Dans ces conditions, les tubercules se montrent de préférence sur la capsule de Glisson, où, en les regardant à une certaine incidence, on aperçoit comme un semis de petites élevures transparentes et dures. Mais ils existent aussi fréquemment peut-être au sein du parenchyme hépatique, seulement ils sont moins facilement isolables. C'est toujours au niveau des espaces interlobulaires, le long du trajet des vaisseaux portes, qu'ils sont le plus confluent. En les regardant avec soin à l'œil nu ou à la loupe, on voit, sur une section du foie, de fines traînées grisâtres qui dessinent le trajet des ramuscules de la veine porte. Parfois ces petits nodules deviennent cohérents, et déterminent un amas hémisphérique de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille, qui subit ultérieurement la transformation caséeuse : ce sont des tubercules crus, en tout comparables à ceux du poumon.

Lorsque l'on soumet au microscope une tranche fine d'un foie ainsi malade, il est facile de voir que c'est en dehors du lobule que naissent les granulations. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'épaississement notable des espaces interlobulaires, dont le tissu conjonctif a pris le caractère embryonnaire. Ce serait déjà, d'après les idées de M. Grancher sur la tuberculose infiltrée, un tissu morbide, presque spécifique. Bientôt, la granulation s'accroît davantage, son centre devenant opaque et jaunâtre ; on peut constater alors qu'elle est immédiatement contiguë à un petit ramuscule de la veine porte, dont elle semble une émanation. Aussi est-il difficile de dire d'une manière précise aux dépens de quels éléments elle se développe primitivement. D'après M. Thaon (*Bull. Soc. an.*, p. 342) 1872, elle proviendrait le plus souvent de la paroi du vaisseau, mais pourrait également naître au sein du lobule hépatique, soit par bourgeonnement des capillaires de l'acinus, soit même par transformation des cellules hépatiques.

Un autre mode de développement du tubercule dans le foie, qui a été observé par Barrier, Rilliet et Barthez, et dont, pour notre part, nous avons pu constater maintes fois la réalité, consiste dans la production de granulations miliaires le long des canalicules biliaires. Ces granulations se développent dans les parois

mêmes du canalicule, en sorte qu'elles sont en contact permanent avec la bile et imprégnées par ce liquide, ce qui les rend très-visibles. Elles subissent fréquemment la transformation caséuse et peuvent même s'ulcérer. Ce sont habituellement les gros tubercules qui sont ainsi disposés le long des vaisseaux biliaires, comme l'a fait remarquer M. Damaschino : les fines granulations paraissent plutôt en rapport avec les ramifications de la veine porte extra ou intra-lobulaire. M. Thaon a présenté à la Société anatomique un foie dans lequel on voyait des traînées blanchâtres distribuées en lignes rameuses autour de la veine centrale du lobule.

Les conséquences de la néoplasie sont de deux ordres : les granulations situées le long des vaisseaux deviennent une entrave à la circulation du foie, et provoquent une congestion habituelle de l'organe : de plus, elles sont une cause permanente d'irritation, et déterminent autour d'elles de petits foyers d'hépatite interstitielle. Il n'est pas très-rare de constater, dans les fins capillaires du lobule, des amas de globules blancs du sang, qui se dessinent sous forme de traînées divergentes (Ranvier).

La présence des granulations tuberculeuses dans le foie est compatible avec toutes les altérations congestives et dégénératives dont cette glande peut être le siège. Ainsi on rencontre simultanément sur des foies tuberculeux la stéatose, la dégénération amyloïde et même l'altération muscade.

La tuberculisation du foie ne se révèle par aucun symptômes pendant la vie, et n'offre pas d'indications thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE. — LOUIS. *Recherches sur la phthisie*, 2^e édition, 1845, p. 420. — RILLIET et BARTHEZ. *Maladies des enfants*, III, p. 847, 1853. — BARRIER. *Maladies de l'enfance*, I, 557 ; II, 218-251, 1861. — WEDL. *Grundzüge der path. Histol.*, p. 582, 1854. — THAON. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 491-542, 1872. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie*, p. 956, 1876.

Lymphomes du foie. On trouve dans le foie des individus qui ont succombé à la leucocythémie de petits nodules blanchâtres qui ressemblent au premier abord à des tubercules, et qui ne sont autres que des productions lymphatiques. Frerichs fait remarquer que ces lésions se rencontrent de préférence quand la glande est hypertrophiée et qu'elle a subi la dégénérescence cirreuse. Les granulations lymphatiques se montrent, comme la plupart des néoformations hépatiques, dans le tissu conjonctif interlobulaire, autour des vaisseaux périlobulaires, et particulièrement sur le trajet des ramuscules de la veine porte. Histologiquement elles sont constituées par des éléments nucléaires très-petits, serrés et tassés les uns contre les autres, et séparés par les mailles d'un réticulum très-fin, qui présente tous les caractères du réticulum lymphatique. L'infiltration lymphoïde paraît prendre naissance aux dépens de la paroi vasculaire, qu'elle déforme : plus rarement, elle se développe au sein du lobule, dans l'intervalle des cellules hépatiques.

Ces lymphomes s'accompagnent toujours d'une augmentation considérable de volume du foie, et d'un état hyperémique habituel de la glande. Quand ils sont très-développés, ils peuvent amener une atrophie des éléments du foie, et la disparition d'un certain nombre de lobules : c'est ce que l'on voyait sur la pièce présentée par Emm. Bourdon à la Société anatomique (*Bull. Soc. an.*, p. 67, 1872).

D'autres fois, les productions lymphoïdes, au lieu d'être nettement circonscrites, se montrent d'une façon diffuse et sous forme de traînées irrégulières,

dissociant en quelque sorte les lobules hépatiques, et suivant le trajet des vaisseaux. M. Castiaux a insisté sur cette forme de lymphome du foie. Enfin, il ne faut pas oublier de mentionner que très-souvent on trouve des amas de globules blancs qui par leur agglomération simulent des tumeurs lymphoïdes et qui sont produits par diapépèse. On sait depuis les recherches de MM. Ollivier et Ranvier que, chez les leucémiques, les globules blancs distendent les capillaires et les obstruent : de là des ruptures et de véritables hémorrhagies de leucocytes.

Il est parfois assez difficile de reconnaître si l'on a affaire à un de ces épanchements, ou à une véritable tumeur lymphoïde.

Des productions de même nature ont été signalées dans le foie des typhiques par Friedreich et Wagner.

BIBLIOGRAPHIE. — VIRCHOW. *Arch. f. pathol. Anat.*, I, p. 569 ; V, p. 125. — FRIEDREICH. *Ibid.*, XII, p. 51. — BÖTTCHER. *Ibid.*, XIV, p. 485. — OLLIVIER et RANVIER. *Mémoire sur la leucocythémie*. In *Société biologique*, 1866 ; *Archives de physiologie*, 1869. — FRIEDREICH et WAGNER. *Arch. f. Heilk.*, 1860, p. 522. — BOURDON (EIN.). *Lymphadénome du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 67, 1872. — CASTIAUX. *Lymphadénome généralisé*, etc. In *Société anatomique*, 1872, p. 614. — DEMANGE. *Etude sur la lymphadénie*. Thèse de Paris, 1874.

TUMEURS DIVERSES. Il nous reste à mentionner, pour terminer l'énumération des néoplasies du foie, certaines tumeurs relativement plus rares, et presque toujours secondaires à des productions de même nature, nées sur divers points de l'économie. Tels sont les *sarcomes*, que l'on observe surtout dans l'enfance, à la suite de sarcomes périostiques généralisés ou de tumeurs de la choroïde. Chez l'adulte, ces néoplasies sont beaucoup plus rares, et ne se rencontrent guère que comme conséquence de tumeurs mélaniques. Nous en avons cité plusieurs exemples (faits de Rey, de Gauderon, de Gœtz, etc.). De même, certains *chondromes ostéoïdes*, qui se généralisent à la façon des cancers, se rencontrent parfois sous la forme d'îlots disséminés au sein du parenchyme hépatique, bien qu'ils soient plus fréquents dans le poumon (Obs. de Martinet. *Soc. an.*, 1874).

Une autre production, plus exceptionnelle encore, est le *myxome*, qui a été signalé dans le foie et qui peut s'y montrer primitivement. MM. Cornil et Cazalis en ont publié une remarquable observation, recueillie chez un enfant de huit mois (*Bull. Soc. an.*, p. 75, 1872, et *Gaz. de Paris*, n° 44). Le foie était transformé en une énorme tumeur, de coloration jaunâtre, d'aspect translucide et de consistance colloïde. Plusieurs poches kystiques se voyaient au sein de cette singulière production, qui au microscope présentait tous les caractères d'un myxome.

Enfin, on connaît dans la science quelques exemples de *tumeurs sanguines* du foie, mal déterminées, les unes paraissant congénitales, les autres observées chez des adultes. A la première catégorie de ces cas obscurs appartient le fait publié par Landetta (*Bull. Soc. an.*, p. 44, 1862), au second groupe, celui de Wagner (*Fall von blutcysten in Leber*. *Arch. der Heilk.*, n° 55, 1861). L'histoire de ces productions pathologiques est encore complètement à faire.

X. Productions parasitaires. KYSTES HYDATIQUES DU FOIE. Les kystes hydatiques du foie ont été anatomiquement connus de tout temps ; Hippocrate, avait vu que le foie rempli d'eau était susceptible de se rompre dans le péritoine, et d'amener des accidents mortels. Galien et Arétée font mention également de l'hydropisie hépatique, mais d'une façon vague.

Ce n'est que vers le seizième et le dix-septième siècle que les descriptions deviennent plus précises. Le *Sepulchretum* de Bonet renferme plusieurs observations qui ne permettent pas de méconnaître la maladie. C'est l'histoire d'un homme dont le flanc devient le siège d'une tumeur, par laquelle s'échappent plus de deux cents vésicules transparentes remplies de liquide (Rivière), ou encore, d'un malade qui par un abcès de la paroi thoracique voit s'éliminer un grand nombre de poches du même genre. Mais la nature parasitaire de ces productions n'était à cette date nullement soupçonnée.

Cependant, quelques naturalistes avaient déjà publié sur l'helminthologie des travaux qui auraient pu dès cette époque faire entrevoir une partie de la vérité. Ainsi, Redi, en 1684, avait observé plusieurs vers vésiculaires qu'il supposait de nature animale : deux ans plus tard, Hartmann en Allemagne fit les mêmes remarques, et Tyson en Angleterre les confirma en 1695. L'animalité de ces parasites était admise déjà du temps de Linné, puisqu'on les trouve décrits et classés dans le *Systema naturæ*.

Mais ces connaissances restèrent dans le domaine exclusif des naturalistes, et les médecins continuèrent à considérer les hydatides du foie comme des collections de sérosité, résultant ou non de la dilatation des vaisseaux lymphatiques, jusqu'au jour où Pallas mit hors de doute la nature parasitaire de ces productions. Son travail, publié en 1760, indiquait pour la première fois les caractères génériques de l'échinocoque, et ses affinités avec les ténias, auxquels il les assimilait. Le *tænia hydatigène*, de Pallas, fut bientôt étudié par Gmelin et Maugeot sous le nom de *tænia globosa* et *visceralis*. Gœze en 1782 compléta la description et montra que l'hydatide n'était qu'une phase du développement d'un animal plus parfait : de là le nom de *vers vésiculaires imparfaits* qu'il leur donna. Enfin, Rudolphi et Bremser, au commencement de ce siècle, appliquèrent à l'homme ce que l'on savait sur les hydatides des animaux, et montrèrent l'identité de l'échinocoque de l'homme et du *tænia hydatigène*.

A partir de ce moment, les découvertes se succédèrent rapidement, et l'on put suivre les diverses transformations que traverse successivement l'embryon du *tænia* avant de devenir échinocoque, puis *tænia* parfait. Ces remarquables découvertes, qui ont fixé d'une manière définitive l'étiologie si obscure de ces parasites, sont dues aux patientes recherches des helminthologistes contemporains, tels que : Siebold, Van Beneden, Leuckart, Küchenmeister et enfin Davaine, auquel nous sommes redevables du traité le plus complet qui existe sur la matière.

MODE DE DÉVELOPPEMENT ET ÉVOLUTION DES HYDATIDES. Sans exposer ici l'histoire complète du développement de l'hydatide, ce qui fera l'objet d'un autre article, rappelons-en rapidement les diverses phases.

On sait aujourd'hui que l'hydatide est le produit de l'introduction de l'œuf du *tænia echinococcus*, ou *tænia nana*, qui vit sur le chien. Ceci a été démontré par les expériences positives de Siebold et de Küchenmeister. En faisant avaler des hydatides à des chiens, ces observateurs ont réussi à leur donner le *tænia* : et réciproquement, en faisant ingérer les œufs de ce *tænia* par de jeunes veaux, ils les ont vus donner naissance à des hydatides. Le fait est donc aujourd'hui indiscutable : l'œuf du *tænia* du chien, avalé par un herbivore, devient une hydatide, et l'hydatide, à son tour absorbée par le chien, reproduit le *tænia* muni de ses organes génitaux.

Comment se fait la transformation intermédiaire, de l'œuf du *tænia* en hyda-

tide? C'est là un point qui n'est pas encore bien connu dans tous ses détails ; cependant on est arrivé dans ces derniers temps à surprendre à peu près complètement toutes les phases de cette métamorphose. Voici, d'après Leuckart, ce qui se passerait.

L'œuf, au moment où il est introduit dans les voies digestives d'un herbivore, a une paroi très-épaisse. Celle-ci, au contact des liquides intestinaux, se ramollit, et l'embryon éclot. C'est une petite masse sphérique, munie d'une série de spicules droites et aiguës, susceptibles de se rapprocher ou de diverger. Grâce à cette disposition, l'embryon hexacanthé pénètre dans la muqueuse en la perforant, et progresse ainsi à travers les tissus. Il est vraisemblable, mais non démontré absolument, qu'il est entraîné par le torrent circulatoire vers le foie, et qu'il chemine mêlé au sang de la veine porte.

Quoi qu'il en soit, il se fixe dans un point quelconque du parenchyme hépatique, et là il perd ses crochets. C'est alors une vésicule sphérique très-ténue, tout à fait inoffensive pour le tissu du foie, et qui offre à peine le volume d'une petite tête d'épingle. Bientôt il se produit, à la surface externe de la vésicule, une sécrétion qui a pour conséquence d'en épaissir les parois, mais ce travail est assez lent, et il faut deux mois environ pour qu'elle atteigne un diamètre d'un millimètre. Elle se compose alors des éléments qui constitueront plus tard la poche hydatique, à savoir : une couche interne qui est la transformation de l'embryon hexacanthé, et une couche externe qui est un produit de sécrétion.

A partir de ce moment, l'hydatide est formée, et elle subit des modifications qui l'amènent à l'état sous lequel tous les auteurs l'ont décrite. Ces modifications sont de deux ordres : d'abord elle s'accroît sur place et arrive à des dimensions parfois considérables ; en second lieu elle prolifère et donne lieu à des hydatides filles, tout à fait semblables à la vésicule mère.

L'accroissement de la poche hydatique se fait lentement et graduellement ; en même temps que s'augmente la quantité du liquide qui la remplit, sa paroi se dilate et s'amplifie : elle est constituée par une sorte de substance homogène, hyaline et transparente, à stries concentriques indiquant l'accumulation de couches successives : cette apparence présente une certaine analogie avec des dépôts de fibrine stratifiée, mais en réalité elle est tout à fait caractéristique, et aucune production pathologique ne peut lui être comparée. Elle est gélatineuse, composée de feuilletés superposés que l'on peut séparer les uns des autres par la dissection, et qui s'enroulent sur eux-mêmes à la façon des membranes élastiques. Au microscope, la substance qui les constitue n'offre aucune trace d'éléments figurés, elle est absolument amorphe et transparente.

La portion la plus interne de la membrane du kyste est appelée la membrane germinale : c'est là, en effet, que se passent les phénomènes de prolifération, qui donnent naissance à une nouvelle génération de vésicules. Sur certains points de cette membrane, se montrent des bourgeonnements d'abord sessiles, puis pédiculés, lesquels se creusent de cavités kystiques. Celles-ci s'accroissent et se dilatent d'après un processus tout à fait semblable au développement de la vésicule mère, et, au bout d'un certain temps, elles se détachent de la membrane germinale, en donnant lieu à une vésicule fille isolée. Des germes analogues peuvent se produire ultérieurement, et l'on a cité des kystes qui renfermaient, dans leur intérieur, des hydatides de quatre et cinq générations.

Jusque-là, chaque hydatide se compose d'une membrane d'enveloppe et d'un liquide ; c'est ce qui constitue l'acéphalocyste. Mais ce n'est là vraisemblable-

nient qu'une première phase du développement de l'animal. A un certain moment, au lieu de donner naissance à de simples vésicules, la membrane germinale produit des *échinocoques*, dont l'organisation rappelle déjà beaucoup celle des *tœnias* adultes. Tous les auteurs ont décrit les *échinocoques*, et ce n'est pas ici le lieu d'insister sur leur organisation. Rappelons seulement qu'ils se présentent sous la forme de petits corps granuleux, munis d'une tête et d'une vésicule caudale, séparées par un col rétréci. La tête est surtout remarquable, en ce qu'elle est tout à fait analogue à celle du *tœnia* : elle se compose d'un rostre entouré de crochets, et porte à sa périphérie quatre ventouses latérales. Le col est rétractile, en sorte que l'animal peut à son gré projeter sa tête en avant, ou la replier vers la cavité abdominale, y compris la couronne de crochets qui s'applique en dedans. Ces *échinocoques* se développent par groupes, à la surface d'une enveloppe commune : mais il arrive d'ordinaire que par suite des progrès du développement cette enveloppe se rompt et alors les *échinocoques* nagent dans le liquide et flottent dans la poche mère.

Ce sont ces hydatides, arrivées à leur développement, qui avalées par un chien reproduiront, par une dernière métamorphose, le *tœnia echinococcus*.

Ces quelques détails au sujet du développement et du mode d'évolution des hydatides permettent de faire justice de toutes les théories fantaisistes qui ont été émises sur leur origine. Nous ne parlerons donc que pour mémoire de l'ancienne opinion qui consistait à voir dans les kystes du foie le produit de la dilatation des vaisseaux lymphatiques, et nous n'insisterons pas davantage sur la théorie, tout aussi bizarre, d'après laquelle l'inflammation du parenchyme hépatique serait susceptible d'amener le développement de l'hydatide. Aujourd'hui, nous savons qu'il n'y a qu'une origine possible des kystes hydatiques, c'est l'ingestion de l'œuf de *tœnia echinococcus* ; toute l'étiologie se borne donc à apprécier quelles sont les circonstances qui favorisent la diffusion de ces œufs et leur absorption par les voies digestives.

Cruveilhier avait déjà fait la remarque qu'une alimentation surtout végétale et de mauvaise qualité, ainsi qu'une habitation humide et malsaine, paraissent des conditions propices au développement des hydatides. Il y a là deux influences qu'il faut distinguer. L'alimentation joue le plus grand rôle assurément, puisque c'est très-certainement de cette façon que sont absorbés les œufs de *tœnia* ; l'humidité des habitations, par contre, ne semble exercer aucune influence sur la transmission des germes morbides, si ce n'est en favorisant la malpropreté.

La véritable raison du développement des hydatides chez l'homme est la fréquentation des animaux domestiques, et particulièrement des chiens, qui sont infestés de *tœnia echinococcus*. Voici, en effet, ce qui se passe : Les déjections de ces animaux tombent au hasard par terre, et les œufs du *tœnia*, très-résistants aux agents atmosphériques, sont mis en liberté par la destruction des cucurbitins qui les renferment. Ils s'attachent aux légumes dont l'homme fait sa nourriture, ainsi qu'aux herbes des pâturages ; de là des conditions favorables pour l'ingestion de ces œufs, qui ultérieurement se développent dans le corps de l'homme, et surtout des herbivores.

On pourrait se demander si l'introduction dans les voies digestives de viande infectée d'*échinocoques* ne serait pas non plus un mode de transmission de la maladie ; mais ce que nous savons des conditions de développement du parasite ne justifie pas cette supposition. Des hydatides à diverses périodes de leur évolution ont été données en nourriture à de jeunes veaux, sans déterminer chez eux

la pullulation d'hydatides semblables : il semble donc démontré que les herbivores, et très-probablement aussi l'homme, ne peuvent être atteints d'hydatides que s'ils ont avalé des œufs de *tænia*. Il y a lieu, par suite, de supposer que c'est exclusivement par l'alimentation végétale, au moyen de légumes qui cachent des œufs de *tænia*, que la maladie se propage chez l'homme. La petitesse excessive de ces embryons permet de comprendre comment ils échappent même à des lavages répétés.

Ces circonstances expliquent parfaitement pourquoi, suivant les coutumes différentes des populations, les hydatides sont inégalement réparties à la surface du globe. Depuis fort longtemps déjà on avait remarqué la fréquence excessive des échinocoques en Islande; Schleisner rapporte que le sixième de la population de l'île en est atteinte. Thorstensen évalue à un sur sept la proportion des individus malades de cette affection; et même en admettant, avec Jon Finsen (*les Échinocoques en Islande*, trad. dans *Arch. gén. méd.*, 1869, t. XIII, p. 25), que cette estimation soit exagérée, et que le quarantième seulement des Islandais paye son tribut à la maladie, il n'en est pas moins acquis que c'est là une fréquence insolite, par rapport à ce qui se voit en France et en Angleterre. Or, cette multiplicité des hydatides ne tient pas au climat froid et humide du pays, mais bien aux mœurs qui y règnent. Les habitants vivent, en effet, pêle-mêle avec leurs animaux domestiques, et tous ont dans l'intérieur de leur cabane un ou deux chiens. Comme, d'autre part, les hydatides sont très-fréquentes parmi les moutons et les vaches, et que les chiens se nourrissent en grande partie des viscères de ces animaux malades, il s'ensuit que toutes les conditions favorables à la pullulation du *tænia*, d'une part, des hydatides, de l'autre, se trouvent réunies.

En France, les circonstances étiologiques sont moins faciles à saisir; néanmoins, il est souvent possible d'apprendre des malades atteints de kystes hydatiques qu'ils avaient constamment avec eux des chiens. Dans un mémoire inédit que M. Boinet a bien voulu nous confier, plusieurs faits intéressants de ce genre se trouvent rapportés : un, entre autres, d'une jeune fille qui passait toute sa vie entourée de six chiens, ses favoris; un autre, concernant un chasseur qui gardait ses chiens avec lui jusque dans sa chambre à coucher, et d'autres exemples analogues. Cette cohabitation avec les chiens permet de comprendre, assurément, comment des œufs de *tænia* peuvent se trouver diffusés un peu partout, et un beau jour avalés par les personnes qui vivent dans un pareil milieu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Nous devons actuellement appliquer à l'homme les notions précédentes d'histoire naturelle, et rechercher quelles sont les lésions que déterminent dans le foie les kystes hydatiques. Pendant la première partie de leur évolution, ils grandissent silencieusement, se faisant une place au sein du tissu hépatique, sans amener d'irritation de voisinage ni de déformation d'organe. Quelquefois on trouve, sur des sujets morts d'affections aiguës, des hydatides à cette période qui étaient restées absolument latentes, et nous avons pu nous assurer, dans un cas de ce genre, que le parenchyme du foie, au voisinage immédiat du kyste, n'offrait aucune altération appréciable.

Au bout d'un certain temps, cependant, l'hydatide amène des désordres qui se traduisent par un changement dans la forme de la glande hépatique. Celle-ci devient le siège d'une voussure plus ou moins accusée, qui peut atteindre des dimensions considérables, mais qui varie suivant le point où s'est fixée primiti-

vement la tumeur parasitaire. En général, il n'existe qu'un seul kyste ; cependant il n'est pas très-rare d'en rencontrer deux ou trois simultanément ; on en a même vu exceptionnellement un grand nombre. Boinet (*Revue méd.*, févr. 1855) et Murchison ont publié des cas où il en existait plusieurs centaines (*Trans. of the Path. Soc.*, t. XXIII, p. 129, 1872).

Au point de vue du siège des hydatides, il n'y a pas de règle absolue ; on les a rencontrées partout dans le parenchyme hépatique, dans le lobe droit comme dans le lobe gauche, à la face supérieure comme au centre ou à la face inférieure. Ordinairement, c'est dans les parties centrales du parenchyme que le kyste prend naissance ; plus tard, en se développant, il a une certaine tendance à gagner la face convexe, et finit presque toujours par atteindre le voisinage de la capsule de Glisson. De là, des déformations variables, mais localisées, qui donnent au foie un aspect tout spécial. Ainsi, il n'est pas rare de voir un lobe considérablement hypertrophié, au point de remplir la cavité abdominale, quand l'autre lobe est presque complètement atrophié ; la tumeur fait alors saillie, et semble quelquefois détachée du reste de la glande ; plus souvent, elle est recouverte par une mince lame de tissu hépatique, dont la coloration et la consistance sont variables.

Lorsque rien ne vient entraver le développement de l'hydatide, elle peut acquérir un volume excessif, remplir la cavité abdominale tout entière, refouler le diaphragme et les poumons (Gillette, *Bull. Soc. anat.*, 1869, p. 75), bref, absorber à elle seule la presque totalité des viscères. Les conditions de pullulation des vésicules filles, sur lesquelles nous avons insisté, rendent compte de cette prolifération excessive.

Quand on ouvre une de ces tumeurs hydatiques arrivées à leur plein développement, on constate, le plus ordinairement, la présence d'un grand nombre de petits kystes secondaires flottant dans le liquide de la vésicule mère, et renfermant eux-mêmes une sérosité transparente ; le plus souvent aussi, dans les parties déclives du kyste, s'accumule une sorte de poussière blanchâtre qui est constituée par les scolex des échinocoques ; mais il est des cas où ces derniers ne se retrouvent pas dans le liquide, et c'est ce qui avait fait distinguer autrefois par Laennec les acéphalocystes des kystes à échinocoques. Enfin, il n'est pas exceptionnel de ne rencontrer qu'une seule poche remplie de liquide, sans trace de vésicules filles. Nous avons suffisamment décrit l'évolution de l'hydatide pour que ces différences s'expliquent d'elles-mêmes.

Lorsqu'on trouve à la fois des vésicules filles et des échinocoques, l'hydatide a poursuivi toutes les phases de son développement : dans les autres cas, elle n'a pas dépassé la formation des vésicules mères et même s'est arrêtée avant cette transformation.

Quel que soit le degré de développement de l'hydatide, du moment qu'elle est vivante, elle renferme un liquide spécial, que l'on a eu bien souvent l'occasion d'analyser en faisant des ponctions sur les malades, et qui s'est toujours montré identique. C'est un liquide clair, absolument transparent, ou très-légèrement opalin, ordinairement neutre, parfois un peu alcalin : sa densité varie de 1009 à 1015. Contrairement à la plupart des humeurs normales de l'économie, *il ne contient pas d'albumine*, mais, par contre, il est riche en chlorures. On y a signalé plusieurs fois du sucre ; cette particularité, indiquée d'abord par Cl. Bernard sur le foie des moutons, a été vérifiée depuis en France par Axenfeld (*Bull. Soc. biol.*, 1856, p. 90), et en Allemagne par Lücke et Frerichs.

On peut se demander comment il se fait que dans un kyste à parois peu épaisses, où les phénomènes d'endosmose et d'exosmose sont faciles, la constitution du liquide soit si différente de celle du sérum sanguin, puisque l'albumine y fait complètement défaut. M. Gubler a donné l'explication de ce fait (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, mars 1868), en montrant que les échinocoques vivent précisément aux dépens des matières albuminoïdes de la sérosité, qu'elles absorbent au fur et à mesure de leur développement. Lorsque, au contraire, pour une raison ou une autre, les échinocoques périssent, immédiatement le liquide devient albumineux; c'est ce qui explique les divergences des auteurs au sujet de la composition chimique de ce liquide, où l'on a signalé parfois la présence de l'albumine. De là cette conséquence fort importante, que la plus simple analyse suffit à faire savoir si l'hydatide est vivante et en voie de développement, ou au contraire morte et en voie de dégénérescence.

Les kystes hydatiques, une fois arrivés à un certain volume, déterminent toujours des modifications dans le parenchyme hépatique environnant, alors même que nulle cause extérieure ne vient amener d'irritation locale au niveau de la tumeur. Les cellules hépatiques se tassent, se déforment et s'aplatissent en prenant l'aspect d'un fuseau : le tissu conjonctif change de nature, d'épaisseur, et devient fibreux. Il en résulte, au voisinage immédiat du kyste, une sorte de coque fibreuse que l'on prend souvent pour la paroi de la tumeur, alors qu'elle n'en est que la conséquence secondaire. Cette enveloppe fibreuse, dans les grands kystes du foie, peut avoir jusqu'à un demi-centimètre et plus d'épaisseur : elle est assez vasculaire et présente beaucoup de résistance ; par sa face interne, elle est en contact avec la vésicule mère de l'hydatide ; par sa face externe, elle se continue, sans ligne de démarcation bien accusée, avec le tissu du foie. Mais la transition n'est pas brusque entre la coque fibreuse et le parenchyme normal. Sur une certaine étendue, on constate des modifications anatomiques qui dénotent un certain degré d'irritation subaiguë : les vaisseaux sont beaucoup plus abondants, le tissu conjonctif interlobulaire est plus développé, sur quelques points il est infiltré de noyaux embryonnaires, tous phénomènes qui indiquent de l'hépatite interstitielle. Lorsque la tumeur hydatique est extrêmement volumineuse, le tissu du foie s'atrophie complètement et se réduit à une coque mince. Il peut arriver aussi, quand le kyste s'est développé rapidement, et surtout quand il s'est enflammé, que l'hépatite de voisinage passe à l'état aigu et aille même jusqu'à la production d'abcès. Murchison rapporte un cas d'hydatide de ce genre qui avaient donné lieu à de nombreux abcès du foie par voisinage (*Trans. of the Path. Soc.*, t. XVIII, p. 124). M. Ducastel a publié un fait du même genre, d'autant plus curieux que le kyste hydatique n'avait pas suppuré, alors que le parenchyme hépatique voisin était parsemé d'abcès (*Bull. Soc. anat.*, p. 149, 1869). Des observations analogues avaient été signalées déjà par Budd et par Ordelin (*Med. Zeit. des Vereins f. Heilk.*, 1857).

Nous avons étudié jusqu'ici les phénomènes qui se produisent dans l'hydatide vivante et dans les parties adjacentes du foie. Mais la vitalité des kystes n'est pas indéfinie, et, en dehors de toute intervention thérapeutique, de nombreuses circonstances viennent entraver leur développement, en amenant la mort des échinocoques.

Une des causes les plus communes de destruction pour l'hydatide est la communication de la poche avec les canaux biliaires, et le mélange de la bile avec le liquide du kyste. Bien que les voies biliaires soient ordinairement intactes,

il peut arriver telle disposition de l'hydatide qui entraîne des conséquences fâcheuses pour le cours de la bile. Ainsi, quand la tumeur est développée à la face inférieure du foie, elle aplatit le canal cholédoque au point de l'oblitérer quelquefois ; d'où résulte une rétention biliaire totale avec tous les accidents de l'angiocholite consécutive. D'autres fois, l'hydatide, par le fait de son développement, arrive à ulcérer les gros conduits biliaires qui rampent dans son voisinage, et dont le contenu se répand dans la poche hydatique. C'est là une éventualité heureuse, car il est prouvé que la bile tue les échinocoques. Cruveilhier et Budd avaient en effet remarqué que la plupart des échinocoques en voie de régression contenaient des produits biliaires et ils en avaient conclu que la présence de la bile était incompatible avec le développement des vers vésiculaires. Il est donc erroné de supposer qu'en pareil cas le kyste se soit primitivement développé dans les voies biliaires, par pénétration d'un œuf du ténia dans le canal cholédoque, comme l'ont prétendu quelques auteurs.

D'autres fois, la mort de l'hydatide survient par un autre mécanisme. Une simple irritation de la paroi, due à une cause quelconque, un traumatisme, par exemple, suffit pour changer les conditions de vitalité du kyste et pour modifier les échanges osmotiques qui s'opèrent à travers son enveloppe. La destruction des échinocoques en est la conséquence. C'est, de toutes les éventualités qui peuvent se produire, la plus favorable, et une grande partie des cas de guérison spontanée des kystes hydatiques ont lieu vraisemblablement par ce mécanisme. Nous verrons, en parlant du traitement, que la ponction capillaire réussit à guérir souvent de vastes kystes hydatiques, même en l'absence d'évacuation totale du liquide et uniquement à cause de l'inflammation adhésive qui s'empare de la poche de la tumeur.

Une autre circonstance, plus rare, contribue également à supprimer la vitalité des hydatides, c'est l'irruption dans la cavité du kyste d'une certaine quantité de sang. Dolbeau a montré en 1857, à la Société anatomique, des hydatides qui communiquaient avec des branches ulcérées de la veine porte et de l'artère hépatique. Cet accident est exceptionnel. Plus souvent on observe au voisinage des hydatides des thromboses développées dans les vaisseaux portes, et même quelquefois de véritables phlébites suppurées. A l'inverse de l'ulcération des voies biliaires, qui entraîne souvent la guérison spontanée de l'hydatide, la communication avec les vaisseaux sanguins est toujours une complication fâcheuse, car elle devient l'occasion d'une véritable infection purulente. Budd et Charcelay ont rapporté des faits d'abcès métastatiques développés dans les poumons à la suite d'une lésion de ce genre. Enfin, dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, on a vu l'hydatide s'ouvrir dans la veine cave, accident toujours rapidement mortel.

Lorsque, par suite de l'une ou l'autre des circonstances que nous venons de passer en revue, l'hydatide a cessé de vivre, elle subit une série de modifications régressives qui la réduisent à l'état de corps étranger enkysté, à peu près inoffensif pour le tissu du foie. Ces modifications portent sur la paroi, le contenu de la tumeur, et sur le parenchyme hépatique environnant.

Le premier phénomène qui se produise dans l'hydatide ainsi privée de vie est le changement de nature du liquide qui la remplissait. Il devient albumineux, perd sa transparence et se résorbe partiellement. Toute la partie liquide est reprise petit à petit et disparaît ; au contraire, les éléments solides s'accumulent et se concrètent. Ces éléments sont constitués, d'abord par les débris des

scolex des échinocoques, dont l'enveloppe et les crochets résistent longtemps à la destruction, puis par des sels de chaux, enfin par des cellules épithéliales et des globules adipeux qui finissent par s'agglomérer en une sorte de mastic caséux, souvent coloré en jaune d'ocre par la bile. Il n'est pas rare de constater dans cette masse des cristaux d'hématoïdine et de cholestérine résidus d'origine biliaire. Lorsque le kyste est d'ancienne date, il devient presque impossible de distinguer les éléments constitutifs de cette sorte de magma, et les seules traces reconnaissables de l'hydatide sont les crochets, qui demeurent intacts au milieu des détritits qui les empâtent.

Des altérations régressives du même genre se produisent dans la poche du kyste. A mesure que se résorbe le liquide de l'hydatide, la membrane adventice se plisse sur elle-même tout en gardant son aspect gélatiniforme. MM. Iszenard et Bourceret ont présenté des exemples de kystes arrivés à ce degré d'évolution (*Bull. Soc. an.*, p. 257, 1875); la seule altération de la paroi, outre un peu d'épaississement, était une diminution de sa friabilité naturelle. Plus tard, la rétraction de la membrane augmente; elle acquiert une épaisseur de plusieurs millimètres, une consistance fibro-cartilagineuse, et une résistance extrême. C'est le moment où presque toujours elle s'infiltre de sels calcaires et subit une véritable pétrification. Les faits de ce genre abondent. Frerichs cite un cas où la poche était convertie en une coque calcaire de trois lignes d'épaisseur; Cruveilhier signale expressément cet envahissement soit général, soit partiel, par la calcification; tout récemment encore MM. Landouzy, Lépine, Lemaire, Féré, ont montré à la Société anatomique des transformations analogues. Il peut même se produire une véritable ossification, bien que le fait soit rare; MM. Cornil et Ranvier rapportent un cas dans lequel existaient à la surface du kyste des îlots de tissu osseux contenant des travées osseuses, du tissu médullaire et des vaisseaux (*Manuel d'histol. path.*, p. 337).

Dans les cas où le kyste hydatique a été en contact avec la bile, la paroi, tout en se calcifiant, s'infiltre d'une matière ocreuse qui au microscope apparaît constituée par de l'hématoïdine. Celle-ci se montre en cristaux, disposés par plaques ou en trainées, et elle est absolument identique à celle des kystes sanguins.

La présence de ces grains d'hématoïdine, qui avaient été signalés dès 1847 par Virchow et par Jones (*Trans. of the Path. Soc.*, 1854, p. 298), puis en France par MM. Robin (*Bull. Soc. biol.*, 1855, p. 117), Charcot et Davaine (*id.*, 1857, p. 105), a donné lieu tout d'abord à de fausses interprétations. On supposait qu'on avait affaire à des épanchements sanguins intra-kystiques dont les modifications ultérieures avaient donné naissance à l'hématoïdine. Mais aujourd'hui on sait que cette substance peut provenir directement de la bile : les recherches de Valentiner l'ont démontré chimiquement, celles d'Habran ont prouvé expérimentalement que des injections de bile dans le tissu cellulaire sont très-rapidement suivies de la formation de cristaux d'hématoïdine au point inoculé (Habran, *De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques du foie*. Thèse de Paris, 1869). Il n'est donc pas douteux que ces cristaux ne soient bien réellement d'origine biliaire.

Telles sont les modifications qu'apporte le temps aux caractères des échinocoques : une fois arrivés à cette transformation crétacée, ils sont ordinairement inoffensifs, et peuvent rester indéfiniment au sein du parenchyme hépatique sans l'enflammer. Pourtant il faut savoir qu'à un moment donné, un traumatisme,

des excès alcooliques, peuvent rallumer l'inflammation dans leur voisinage, et qu'alors ils peuvent devenir l'occasion des accidents les plus graves. Nous avons présenté à la Société anatomique un fait de ce genre : il s'agissait d'un homme qui, quatre ans auparavant, avait eu un kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires, lequel avait guéri et chez lequel des excès avaient réveillé l'affection ancienne (*Bull. Soc. an.*, 1874, p. 482).

Il nous reste à décrire, pour compléter l'histoire anatomo-pathologique des hydatides du foie, les diverses lésions qui résultent de la rupture des kystes. Nous serons brefs sur ce sujet, réservant les développements qu'il comporte pour le moment où nous passerons en revue les différents modes d'évolution de ces tumeurs.

Les hydatides du foie s'ouvrent dans trois directions principales : en haut, dans la cavité thoracique ; en bas, dans la cavité abdominale ; en avant, vers la région ombilicale.

Le plus souvent c'est du côté du diaphragme, ainsi que l'ont démontré Dolbeau et Cadet de Gassicourt, que se développent les kystes : ils refoulent ce muscle, l'amincissent, et finissent par l'ulcérer, en général au niveau de la plèvre droite. Ce travail ulcératif ayant été précédé presque toujours d'une inflammation adhésive, il en résulte que rarement le contenu du kyste tombe dans la cavité pleurale, et que la base du poumon constitue la paroi nouvelle de la tumeur. L'ulcération ne tarde pas à gagner le tissu pulmonaire, tout comme le tissu pleural, et le kyste vient alors s'ouvrir dans l'une des bronches. Il se forme dans ces cas, soit un trajet fistuleux avec induration du poumon autour de la fistule, soit une vaste caverne, à parois ulcérées et souvent gangréneuses quand la bile est mêlée au liquide hydatique.

Dans la très-grande majorité des cas, le poumon droit communique ainsi avec le kyste du foie : on a cependant signalé des cas où la fistule s'établissait à travers le poumon gauche, au voisinage de la pointe du cœur (Latham., *the Lancet*, août 1875). Plus exceptionnellement encore, le péricarde est atteint. Enfin, on a signalé des faits d'ulcération de l'œsophage par un kyste développé dans le lobe gauche du foie (de Gaulejac, *Bulletins de la Société anatomique*, 1863, p. 153).

Moins fréquente est la rupture des kystes hydatiques dans la cavité abdominale que dans la cavité thoracique. Le processus anatomique est du reste toujours le même. Tantôt il s'agit de kystes devenus très-superficiels et se rompant sous l'influence d'une cause extérieure, en donnant lieu à une péritonite généralisée ; tantôt de kystes ouverts dans les organes voisins, préalablement reliés au foie par des adhérences inflammatoires ; c'est le côlon qui le plus souvent communique ainsi avec la tumeur.

Enfin, par un mécanisme analogue, on voit s'établir parfois un trajet fistuleux entre la paroi abdominale et l'hydatide, et l'ouverture se fait à l'extérieur après avoir été précédée par le développement d'une tumeur phlegmoneuse. Nous aurons l'occasion, en étudiant la marche de la maladie, de revenir sur ces diverses terminaisons.

SYMPTÔMES. Les échinocoques peuvent se développer dans le foie, et accomplir une grande partie de leur évolution, sans donner lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable. Journallement on rencontre, en faisant des autopsies, des kystes hydatiques à diverses périodes de leur développement, dont rien, pendant la vie des malades, n'avait fait soupçonner l'existence : ceci est tout à fait d'ac-

cord avec ce que nous savons des premières phases de ces tumeurs, qui ne provoquent aucune inflammation dans le parenchyme hépatique, jusqu'au jour où elles deviennent volumineuses. D'une manière générale, on peut dire que les kystes inférieurs au volume du poing passent pour la plupart inaperçus, d'autant plus qu'ils siègent habituellement au centre du tissu de la glande, et qu'ils ne la déforment pas.

Les troubles fonctionnels commencent à se faire sentir dans deux circonstances différentes : quand la tumeur est volumineuse, ou bien quand elle est située au voisinage de la capsule de Glisson, et détermine de la périhépatite adhésive. Ces symptômes ne sont du reste jamais très-accusés : c'est une sensation vague de pesanteur et de tiraillement vers la région hypochondriaque, un sentiment de plénitude et de tension épigastrique, une douleur sourde s'exaspérant sous l'influence des mouvements, des grandes inspirations et de la pression ; en un mot, nous retrouvons là ces malaises qui existent au début de toutes les affections hépatiques, sans offrir par eux-mêmes aucune valeur symptomatique. Il en est ainsi des troubles digestifs, qui se rencontrent quelquefois, sous la forme de dyspepsie flatulente et de crampes d'estomac, mais qui manquent souvent et n'ont rien de caractéristique.

On a signalé dans quelques circonstances la fréquence des hémorrhagies, surtout des épistaxis chez les sujets atteints d'hydatides du foie. M. Davaine, après Monmeret, insiste sur cet indice, qui doit faire porter l'attention vers l'état de la glande hépatique, mais dont bien certainement on a exagéré l'importance. Enfin, la douleur d'épaule, qui a été signalée par les mêmes auteurs, est loin d'être un signe constant, et quand elle existe, les autres phénomènes sont en général assez nets pour enlever toute incertitude.

En résumé, les troubles fonctionnels provoqués par la présence des kystes hydatiques sont à peu près nuls pendant un temps fort long, et le moins infidèle peut-être consiste dans cette sensation de pesanteur hépatique qui rend la marche et les efforts difficiles. Pendant toute cette période, l'état général se maintient excellent, et c'est là un des caractères de la maladie, d'être compatible longtemps avec une parfaite santé, alors que les signes physiques fournis par l'exploration du foie montrent des modifications considérables dans l'aspect de la glande.

Il est en effet possible de s'assurer que, dès l'instant où paraissent les premiers désordres fonctionnels, le volume du foie est déjà manifestement augmenté. On constate aisément par la percussion que la matité s'étend au delà des limites normales de l'organe, en haut et en bas, et il n'est pas rare de trouver déjà une *voussure* localisée au niveau de l'hypochondre ou de la région épigastrique. Ce dernier signe a une grande valeur. En effet, tandis que la plupart des affections qui s'accompagnent d'hypertrophie du foie se traduisent par un empatement de toute la région, qui est élargie et uniformément soulevée, la voussure dans le cas de kyste hydatique est bien plus circonscrite. C'est en général une saillie globuleuse, arrondie et limitée, pointant de préférence au-dessous de l'appendice xyphoïde plutôt que dans la région du flanc proprement dite.

La forme du foie offre également quelques particularités caractéristiques. Tandis qu'elle n'est guère modifiée dans les cas où il y a hypertrophie uniforme de l'organe, ici, elle est souvent altérée d'une façon considérable. On trouvera, par exemple, un des lobes énorme, tandis que l'autre aura ses

dimensions normales ou même diminuées. Ce caractère, dans l'espèce, présente une réelle valeur, bien qu'on ne puisse pas conclure de la régularité de forme du foie à l'absence de kyste hydatique. Il est facile de voir, en feuilletant les planches de l'Atlas de Frerichs, combien variable est l'aspect et le contour du foie atteint d'hydatide : on ne peut donc donner aucune règle à cet égard. Toutes les déformations sont possibles, mais elles offrent ceci de particulier, qu'elles se traduisent d'ordinaire par une saillie sessile et circonscrite.

La palpation fournit également des renseignements précieux sur les modifications de consistance du tissu hépatique. En général, il est facile de sentir, au niveau du point culminant de la voussure, une rénitence profonde, et une sensation d'empâtement qui contraste avec la dureté des parties voisines. Dans certains cas, la fluctuation est assez nette, et l'on a bien distinctement la notion d'une collection liquide ; c'est ce que l'on observe lorsque la tumeur est volumineuse et rapprochée de la surface du foie, et que la tension du liquide est assez grande. Enfin, dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, on perçoit une sensation spéciale, qui a été considérée comme presque pathognomonique de la présence des hydatides, c'est le *frémissement hydatique*.

Voyons en quoi consiste ce phénomène. Lorsque, comprimant la tumeur avec deux doigts de la main gauche, on percute légèrement avec la main droite, on ressent une sorte de vibration caractéristique et de tremblement particulier, qui dure un certain temps et qui est analogue à ce que l'on éprouve en ébranlant de la gélatine. Ce signe, découvert en 1801 par Blatin, a été décrit et étudié pour la première fois par Briançon en 1828, puis par Piorry, qui l'a considéré comme spécial aux tumeurs hydatiques. Les interprétations n'ont pas manqué à son égard. Briançon le regardait comme le résultat des vibrations des membranes hydatiques et de la collision des vésicules kystiques, dans un liquide de tension médiocre. Mais cette opinion, partagée un instant par Cruveilhier, ne saurait être admise, depuis qu'on a signalé le frémissement hydatique dans des cas où la poche était uniloculaire et libre de vésicules secondaires (Jobert). Aussi M. Davaine a-t-il repris la question expérimentalement (*Mém. Soc. biologie*, 1861, p. 189), et démontré que l'élasticité de la paroi du kyste jouait un aussi grand rôle que le nombre des hydatides. En percutant des vessies de caoutchouc remplies de liquide, il retrouva le frémissement bien mieux qu'avec des vessies de baudruche ; d'autre part, en faisant varier la nature, la tension et la densité du liquide, il reconnut des différences notables dans la transmission des vibrations, ce qui explique la variabilité du symptôme clinique.

D'après lui, les conditions les meilleures pour la perception du frémissement hydatique sont les suivantes. La vibration se passe dans le liquide de la tumeur : elle est d'autant plus nette, que la paroi est souple et douée d'élasticité, la poche du kyste volumineuse, la tension du liquide moyenne, et sa fluidité grande. Toutes ces circonstances se trouvent réunies dans certaines hydatides uniloculaires et placées superficiellement ; mais il semble réellement que le frémissement soit encore plus net lorsque la tumeur contient plusieurs vésicules secondaires, ainsi que l'avait vu Briançon.

En résumé, d'après M. Boinet, il faut pour produire le frémissement hydatique un liquide vibrant, suffisamment tendu pour transmettre rapidement les ondes de percussion, pas assez pour les éteindre ; et, en second lieu, une paroi élastique. Or, si l'on réfléchit que le tissu du foie, qui recouvre presque tou-

jours l'hydatide, est fort peu élastique par lui-même, on comprendra combien rare doit être la constatation de ce signe au lit du malade.

Malgré l'absence du frémissement hydatique, il vient un moment où le développement de la tumeur hépatique est assez évident pour qu'on ne puisse la méconnaître. Les symptômes fonctionnels s'accusent alors d'autant plus, qu'il s'y joint presque toujours un peu de péritonite locale. La douleur devient continuë, parfois très-pénible et lancinante : les malades sont à peu près condamnés au repos et ne peuvent supporter aucune pression sur l'hypochondre. La compression mécanique du diaphragme, jointe à la douleur périhépatique, détermine une gêne respiratoire habituelle, de la dyspnée allant à certains moments jusqu'à l'angoisse, et une toux sèche accompagnée de palpitations, pour peu que la tumeur amène le refoulement du cœur et la déviation de la pointe du ventricule.

D'autres symptômes, plus rares, se manifestent à cette période, mais seulement quand l'hydatide occupe un siège déterminé. C'est ainsi que l'ictère, qui fait presque absolument défaut dans les kystes hydatiques de la face convexe, se rencontre très-communément lorsque ceux-ci occupent le voisinage du hile du foie et compriment le canal cholédoque. De même, l'ascite est un phénomène habituellement rare, mais non exceptionnel, lorsque la tumeur arrive au contact de la veine porte et en comprime le tronc ou les principales branches. D'ailleurs, l'épanchement d'une certaine quantité de sérosité péritonéale est souvent la conséquence de la péritonite adhésive qui se fait au niveau des kystes, pour peu que ceux-ci atteignent la surface du foie. De la même façon, on conçoit que dans certaines observations l'œdème des pieds ait été signalé, indice d'une gêne notable dans la circulation de la veine cave.

Signalons, en terminant l'énumération de ces symptômes, la complète immunité de la rate lorsque la tumeur est limitée au foie. Cet organe, malgré l'hypertrophie souvent extrême de la glande hépatique et la gêne circulatoire qui en résulte, n'offre aucune modification dans ses dimensions ni dans son volume, signe négatif qui doit être utilisé comme caractère différentiel important dans certains cas difficiles.

Quel que soit le volume des kystes hydatiques du foie, il est remarquable de voir combien peu ils provoquent de réaction générale de la part des autres organes. L'affection est complètement apyrétique, tant que la poche kystique ne vient pas à suppurar, et elle suit son cours d'une façon chronique, sans donner lieu à la moindre élévation de température.

Toutefois, ce n'est pas sans un grand préjudice pour la santé générale que la tumeur parasitaire atteint ce degré de développement : les forces du malade, pendant longtemps conservées, finissent par décliner ; l'amaigrissement survient par suite du ralentissement progressif des fonctions digestives. La peau devient sèche, aride et terreuse comme dans toutes les affections chroniques du foie ; la gêne habituelle de la respiration entraîne l'immobilité forcée des sujets et achève de les rendre anémiques. L'émaciation et la faiblesse peuvent arriver à la cachexie, et il n'est pas rare, en pareil cas, de voir se produire l'œdème des membres inférieurs. Mais bien avant d'arriver à cette phase ultime le kyste devient le siège d'un travail pathologique destiné à en éliminer le contenu par les voies naturelles ; de là une série d'accidents imprévus et multiples qui changent radicalement la physionomie de la maladie, et que nous devons maintenant étudier en détail.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. L'évolution des kystes hydatiques, en effet, peut se partager en deux périodes distinctes. Dans l'une, les accidents sont nuls, et les troubles fonctionnels à peine accusés : la tumeur parasitaire se développe silencieusement, sans donner lieu à d'autres symptômes que ceux qui résultent de son augmentation de volume progressive. Dans la seconde période, au contraire, la scène change : des accidents aigus, des ruptures inopinées se produisent, l'expression symptomatique devient complexe et les phénomènes généraux graves. C'est au milieu de ce cortège de symptômes que se juge l'issue finale de la maladie, quelquefois favorable, plus souvent périlleuse et fatale.

L'époque à laquelle se fait cette évolution décisive est fort variable suivant les malades, et elle dépend d'une foule de causes, parmi lesquelles le siège de la tumeur, sa situation centrale ou périphérique, son volume, jouent un grand rôle. Rien n'est difficile, en effet, comme de savoir exactement à quelle époque remonte une maladie qui est toujours latente dans ses commencements. Barrier, qui a recherché dans vingt-quatre cas quelle était la durée des échinocoques du foie, est arrivé aux résultats suivants (*De la tumeur hydatique du foie*. Thèse de Paris, 1840) : Dans trois cas, elle fut au moins de deux ans; dans huit, de deux à quatre ans; dans quatre, de quatre à six ans; chez quelques individus, la maladie se prolongea quinze, vingt ans, et même davantage; mais ces derniers cas ne concernent pas des hydatides en voie d'accroissement, et ne rentrent plus dans la catégorie des faits que nous étudions actuellement.

Lorsque le kyste hydatique se rompt, il peut, avons-nous dit, se faire jour dans trois directions différentes : vers la cavité thoracique, dans l'abdomen, ou à travers la paroi du ventre. La statistique montre que la migration de la tumeur ne se fait pas indifféremment dans l'un ou l'autre sens. Voici les chiffres qui résultent des relevés de Davaine et de Frerichs. Sur un total de 81 kystes ouverts spontanément dans les divers organes, 59 se sont fait jour dans la cavité thoracique, 41 dans la cavité abdominale; 1 seulement à travers la paroi de l'abdomen. En poussant plus loin l'analyse on voit que, sur les 59 premiers cas, 25 communiquaient avec le poumon et les bronches, 9 seulement s'étaient déversés dans la plèvre; sur les 41 kystes ouverts dans l'abdomen, 25 s'étaient épanchés dans l'estomac et l'intestin, et 10 seulement dans le péritoine. Il y a donc, en thèse générale, moins de chances pour le liquide de faire irruption dans les cavités séreuses que dans les viscères des grandes cavités splanchniques. Nous avons déjà eu l'occasion de faire une remarque analogue en parlant des abcès du foie.

a. Lorsque le kyste tend à se faire jour vers la cavité thoracique, il donne lieu à des symptômes très-différents, suivant que la pénétration du liquide est brusque ou lente. Dans le premier cas, éclate une douleur déchirante vers le côté droit de la poitrine, accompagnée d'une anxiété excessive, et d'une sensation d'angoisse qui va jusqu'à l'étouffement; le visage du malade devient pâle, se couvre de sueur, et il y a parfois des tendances à la syncope. Puis, quelques heures après le début de ces accidents, surviennent des accès de toux quinteuse, au milieu desquels le liquide s'échappe à flots par une véritable vomique toujours purulente.

Le travail de suppuration du kyste est ordinairement indiqué, les jours précédents, par un redoublement de malaise : la fièvre s'allume, la température s'élève, et fréquemment des frissons erratiques, soit irréguliers, soit pseudo-intermittents, indiquent le passage du contenu du kyste à l'état purulent. Même

avant l'instant où la plèvre s'ulcère, la dyspnée est déjà très-prononcée, et la douleur hépatique vive, ce qui tient aux phénomènes d'inflammation adhésive qui préparent l'irruption du liquide à travers le poumon et les bronches.

D'autres fois, le travail ulcératif affecte des allures moins rapides, bien que les phénomènes soient toujours aigus. On voit alors l'oppression augmenter notablement, sans que l'auscultation pulmonaire fasse constater aucune complication; puis, les jours suivants, se déclarent des douleurs à la base de la poitrine, et l'on entend à ce niveau du frottement pleural. Bientôt la toux survient, comme dans le type précédent, avec un caractère quinteux extrêmement pénible, et cette toux s'accompagne d'une expectoration abondante, fétide et purulente. Localement, on constate alors presque toujours des signes caverno-amphoriques limités à la base du poumon, indiquant l'existence d'une cavité creusée dans la substance pulmonaire. Les choses peuvent en rester là, et l'évacuation du kyste se produit par les bronches, comme s'il s'agissait d'un pyopneumothorax, sans que pourtant la cavité pleurale soit en jeu (fait de Budin et Regnard, *Soc. anat.*, 1874, p. 157). Mais d'autres fois des signes non douteux de gangrène pulmonaire apparaissent : aux crachats purulents formés du contenu de l'hydatide succède une expectoration grisâtre, manifestement gangréneuse, mêlée ordinairement d'une certaine quantité de bile. La présence de la bile dans les crachats est d'un fâcheux augure; nous l'avons observée trois fois dans des circonstances analogues, et chaque fois elle a précédé la mort de quelques jours seulement. Celle-ci survient, soit dans le collapsus, soit par une hémoptysie foudroyante (*Bull. Soc. an.*, 1874, p. 482). Dans les cas favorables, le kyste se vide petit à petit, au milieu d'un appareil tout à fait menaçant; mais à la vomique succèdent une détente et une amélioration notable : le rejet de la membrane hydatique accompagne alors l'expectoration purulente et doit être considéré comme d'un bon pronostic (Costes, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1852; Pavy, *Med. Times et Gaz.*, déc. 1851). Néanmoins il ne faut pas se dissimuler qu'une fois la fistule broncho-hépatique établie les chances sont encore grandes pour l'infection putride, et que la mort dans ces cas se produit souvent par épuisement, après une suppuration interminable.

On a observé quelquefois la migration des kystes hydatiques vers le poumon gauche, et alors elle donne lieu à des symptômes stéthoscopiques particuliers, dus au voisinage du cœur. Ce sont particulièrement les kystes du lobe gauche du foie que l'on a vus s'ouvrir de cette façon anormale. Dans le fait qu'a rapporté Latham, on avait entendu, quelques jours avant la production de la vomique, un bruit de va-et-vient, isochrone avec les battements cardiaques, et simulant un frottement péricardique intense. L'autopsie fit voir qu'il s'agissait de froissements produits par les rugosités de la plèvre pulmonaire au niveau de sa réflexion sur le péricarde (*the Lancet*, août 1875). Dans ces conditions, d'ailleurs, le développement d'une péricardite n'aurait rien d'extraordinaire.

Il est à remarquer que, malgré les rapports intimes de la base du péricarde avec le foie, très-exceptionnellement les kystes hydatiques de cet organe s'ouvrent dans la cavité péricardique. C'est à peine si l'on rencontre quelques observations incomplètes où cette terminaison soit notée. D'après Frerichs, cet accident est toujours rapidement mortel, et l'on observe le tableau d'une péricardite suraiguë.

b. Lorsque la rupture du kyste se fait dans la cavité abdominale, elle donne lieu à des accidents très-différents d'allure et de gravité, suivant qu'elle intéresse le péritoine ou les viscères de l'abdomen.

L'ouverture de la tumeur hydatide se fait parfois spontanément, par le seul fait de la distension extrême de la poche et de sa situation très-superficielle ; mais le plus souvent elle est déterminée par une circonstance occasionnelle qui est presque toujours un traumatisme. Budd a rapporté l'histoire d'un boxeur anglais qui succomba ainsi à la rupture d'un kyste du foie, sous l'influence d'un coup de poing. Dans un fait de M. Bertin, le malade souffrait peu et supportait parfaitement sa tumeur, quand il fit une chute sur l'abdomen qui en amena la déchirure (*Un. médic.*, 1868, p. 97). D'autres fois, et ceci est important à connaître, les applications caustiques faites sur l'abdomen en vue de guérir le kyste par le procédé de Récamier paraissent avoir accéléré le travail ulcératif et provoqué la rupture. M. Seuvre a publié l'observation d'un homme chez lequel le caustique était loin d'avoir traversé la paroi abdominale lorsque la péritonite se déclara (*Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 665).

Quelle que soit la cause de la rupture, elle détermine toujours une péritonite suraiguë lorsque le contenu du kyste a suppuré, et la mort en est presque nécessairement la conséquence. Au contraire, quand le liquide épanché est limpide et non altéré, la péritonite peut manquer, bien qu'elle soit encore la règle, et, de plus, il survient souvent une éruption confluyente d'urticaire, phénomène sur lequel nous aurons l'occasion de revenir en discutant la valeur de la ponction comme moyen thérapeutique.

Ce qui est moins bien connu, c'est la marche de la péritonite consécutive à l'irruption du liquide hydatique dans la cavité abdominale. Presque toujours, au début, la réaction inflammatoire est franche, et les signes généraux intenses ; mais quelques jours après les symptômes de péritonisme s'apaisent, et l'épanchement finit par s'enkyster ; tel était le cas pour le malade de M. Bertin. Mais cette localisation du mal, tout en étant moins grave que la péritonite généralisée, ne laisse pas d'être un danger permanent pour le malade ; la moindre fatigue, le plus petit écart de régime, peuvent ramener l'épanchement, et le fait a été signalé : il faut alors ponctionner une ascite qui a continuellement de la tendance à se reproduire, parce qu'elle est entretenue par l'irritation péritonéale, et finalement la mort arrive par épuisement. Il ne faut pas oublier, en effet, que le liquide du kyste est presque toujours mélangé de vésicules secondaires d'hydatides qui constituent autant de corps étrangers susceptibles d'enflammer la séreuse. Même lorsque la rupture de l'hydatide n'a déterminé aucune douleur, ce qui se voit quelquefois, elle peut entraîner consécutivement des désordres très-sérieux. M. Potain racontait récemment dans une de ses cliniques l'histoire d'un malade chez lequel une rupture spontanée d'un kyste hydatique avait eu lieu ; au moment même de l'accident, cet homme n'avait pas éprouvé d'autre sensation que celle d'un liquide glissant dans la cavité abdominale. Or, très-rapidement étaient survenues, d'abord une éruption d'urticaire, puis une ascite énorme, qui s'était compliquée d'un double épanchement thoracique. Dans ce cas, la péritonite initiale avait fait défaut, mais les accidents secondaires ne s'étaient pas moins produits avec un caractère spécial de gravité. Ce fait n'est pas isolé, et l'on connaît des exemples de kystes hydatiques n'ayant pas donné lieu à la péritonite ; quelquefois même, après la rupture, les vésicules continuent à vivre et à proliférer dans la cavité abdominale. Il y a donc là des conditions complexes qui dépendent vraisemblablement de l'état du kyste hydatique, de la composition de son liquide et de la tolérance du péritoine, et les observations ne sont pas assez nombreuses pour fournir des renseignements sé-

rieux sur les diverses éventualités qui peuvent survenir en pareil cas. Rappelons seulement que, si grave que soit la rupture d'une hydatide dans le péritoine, elle n'est pas nécessairement mortelle; Hawkins a rapporté un exemple de guérison survenue après un accident de ce genre.

L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans le péritoine est heureusement un accident rare, et, le plus habituellement, c'est dans les voies digestives que se fait l'évacuation du liquide. M. Letourneur, qui a particulièrement étudié ce mode de terminaison spontanée (thèse de Paris, 1875), a pu en réunir dix-huit observations qui toutes présentent une symptomatologie presque identique. Ici encore, la rupture du kyste ne se fait presque jamais d'emblée, elle est précédée par une période inflammatoire pendant laquelle s'établissent les adhérences de la poche avec les anses intestinales, période variable d'ailleurs, caractérisée le plus souvent par des douleurs obscures, du malaise et un mouvement fébrile, d'autres fois par des phénomènes de péritonite aiguë localisée ou même générale. Dans ces cas, les accidents offrent une extrême gravité, la face est hippocratique, le météorisme abdominal excessif, et c'est au moment où le malade paraît sur le point de mourir, que le kyste se vide par les voies intestinales. La solution de continuité de la tumeur se produit parfois à l'occasion d'un traumatisme (Frerichs), plus souvent dans un effort pour aller à la garde-robe; elle s'accompagne presque toujours d'une douleur atroce, et le malade a parfaitement la conscience d'une déchirure viscérale; presque immédiatement après survient une véritable débâcle, et une selle copieuse, au milieu de laquelle il est facile de reconnaître les membranes de l'hydatide. En même temps, la tumeur abdominale s'affaisse brusquement, et il se fait une détente générale de tous les symptômes. Presque toujours, simultanément, on observe des vomissements au moment où se fait l'irruption du liquide kystique dans l'intestin, mais ces vomissements durent peu; souvent même on n'en observe qu'un seul, tandis que la diarrhée persiste un certain temps. Dans la plupart des observations, il est dit que les hydatides sont évacuées d'abord, puis le pus de la tumeur; après quoi les garde-robes deviennent franchement diarrhéiques et bilieuses.

La communication intestinale n'est pas toujours assez large pour permettre librement le passage de la totalité du kyste, et alors les phénomènes offrent une allure infiniment moins aiguë. Les vésicules hydatiques sont rejetées successivement, au fur et à mesure qu'elles se présentent, et l'évacuation de la poche kystique, au lieu de se faire en une seule fois, se continue pendant des semaines et des mois; tantôt les hydatides se retrouvent naturellement dans les garde-robes, sans s'être annoncées par aucun trouble spécial, tantôt leur élimination est précédée de coliques plus ou moins vives.

L'orifice de communication entre le kyste et le tube digestif siège presque toujours au niveau du côlon; aussi les hydatides sont-elles rejetées presque exclusivement par l'anus; mais il peut s'établir à la hauteur du duodénum et des anses supérieures du jéjunum, auquel cas c'est dans les vomissements qu'on retrouve les débris de membrane du kyste. Il y a donc là un élément de diagnostic rétrospectif qui ne manque pas d'un certain intérêt, car il est préférable, au point de vue de la guérison définitive, de voir la tumeur s'ouvrir dans le gros intestin. C'est à ce niveau, en effet, que la communication s'établit le plus largement; or, plus la voie d'élimination est grande, plus vite s'opère la cicatrisation.

Tout n'est pas fini, en effet, lorsque le kyste s'est ouvert dans l'intestin.

Quoique le danger soit bien atténué, il faut savoir que, si la fistule est étroite, l'élimination du contenu de la poche peut durer des mois, ce qui entretient une diarrhée chronique qui épuise les forces des malades. On a cité des cas malheureux où la mort est survenue ainsi, faute d'un orifice de communication suffisant pour laisser passer l'hydatide.

Néanmoins, à tout prendre, l'ouverture du kyste dans les voies intestinales constitue une éventualité très-favorable, puisque, sur les trente-deux cas rassemblés par Letourneur, vingt-sept fois la guérison s'ensuivit. Il faut cependant faire une exception pour les kystes qui se font jour dans l'estomac et sont rejetés par vomique. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce mode de terminaison, du reste rare, est ordinairement suivi d'accidents graves, et les deux faits rapportés par Letourneur furent mortels.

L'issue des kystes hydatiques *par les voies biliaires*, sans être aussi fréquente que les terminaisons précédentes, est loin d'être exceptionnelle. Sur les soixante-douze cas d'ouvertures spontanées d'hydatides réunis par Davaine, huit fois l'élimination s'était faite par cette voie. Mais le tableau symptomatique est bien différent, suivant les diverses éventualités qui surviennent alors.

L'hypothèse la plus favorable est que la bile se mette en communication avec le liquide de la tumeur et tue les échinocoques à un moment où ils sont peu développés. Nombre de guérisons spontanées surviennent par ce mécanisme; nous n'avons pas à y revenir.

Lorsque le kyste tend à s'éliminer dans l'intestin par les voies biliaires, deux éventualités peuvent se présenter. Ou bien l'hydatide se fragmente, et ses débris, engagés dans le canal cholédoque, finissent par arriver au duodénum; ou bien elle est trop volumineuse, et elle obstrue les conduits excréteurs de la bile en donnant lieu à une rétention biliaire absolue ou incomplète. Les symptômes sont alors très-différents. Dans le premier cas, le phénomène le plus saillant est la présence de coliques hépatiques simulant de tous points celles qui accompagnent l'émission des calculs, et déterminant comme eux le symptôme habituel : ictère, douleurs violentes et vomissements. Parfois, tout se borne là, et l'on a l'explication de ce qui s'est passé en retrouvant dans les garde-robes, à la place de calculs, des vésicules hydatiques. Mais, d'ordinaire, l'engagement des fragments de la poche hydatique obstrue, au moins passagèrement, les voies biliaires, et le tableau symptomatique est alors celui de l'angiocholite produite par la rétention de la bile. Après une série d'accès de coliques intenses, l'ictère s'établit d'une façon permanente, la fièvre s'allume, des frissons rémittents ou intermittents surviennent, la langue se sèche, les forces se dépriment, et le malade semble parfois dans un état très-grave, lorsque la détente se fait brusquement, par l'évacuation d'une poche hydatique parfois considérable. M. Chéreau a rapporté un fait de ce genre, où la guérison survint quand le patient semblait perdu sans ressources (*Union médic.*, n° 76, 1861). Malheureusement, les choses ne se terminent pas toujours de la sorte, et trop souvent l'obstacle au cours de la bile ne peut être franchi. Les observations de mort survenues en pareille circonstance sont nombreuses. Tantôt l'ictère se prononce de plus en plus, s'accompagnant de symptômes hémorrhagiques et typhoïdes qui viennent terminer la scène; tantôt il s'établit une diarrhée profuse qui épuise les forces du malade, comme dans le fait de Wickham Legg (*St-Barthol. Hosp. Reports*, vol. VIII, 1872); enfin, on a vu survenir une péritonite mortelle, soit spontanément (Charcot, *Soc. biol.*, 1854, p. 99), soit à la suite de ponctions aspiratrices

destinées à évacuer le liquide du kyste (Graux et Hayem, *Soc. anat.*, 1874, p. 145). Dans ces cas, l'autopsie fait voir une série de membranes ou de vésicules entières d'hydatides engagées dans le canal cholédoque et dans le canal hépatique; en amont de l'obstacle, les conduits biliaires sont énormément dilatés, et le tissu du foie, gorgé de bile, est toujours profondément désorganisé.

L'élimination des kystes hydatiques par les voies biliaires est donc une circonstance fâcheuse et qui expose à tous les périls de la rétention biliaire. Nous manquons de statistique exacte pour apprécier la gravité réelle de ce mode de terminaison, mais nous croyons être dans la vérité en disant que la mort en est la conséquence la plus habituelle. Toutefois, on a signalé des exemples de guérison qui doivent atténuer un peu la sévérité du pronostic, et Bahrt a publié un cas où, malgré une angiocholite certaine, celle-ci ne s'est pas démentie (*Arch. der Heilk.*, 1872).

Un accident encore plus grave, mais heureusement fort exceptionnel, est la rupture du kyste hydatique dans la *veine cave*. On n'en connaît qu'un bien petit nombre d'observations, qui toutes se sont terminées par la mort. Dans le fait de Piorry, la malade perdit immédiatement connaissance et fut prise de convulsions : dans celui de Luschka, cité par Frerichs, la mort fut presque subite.

c. Enfin, les kystes peuvent ulcérer la paroi abdominale, et s'ouvrir au voisinage de la région ombilicale. Ces faits deviennent de plus en plus rares, car on ne laisse jamais la tumeur atteindre un pareil développement sans intervenir; aussi, la plupart des observations connues appartiennent à l'ancienne médecine, à titre de curiosités pathologiques. Cruveilhier en rapporte un certain nombre. Lassus a vu pendant six ans une fistule sus-ombilicale donner issue à trois cents hydatides et finir par guérir. Thompson a publié (*Gaz. médic.*, 1844) l'histoire d'une femme qui pendant trente ans porta une fistule du même genre, par laquelle s'échappaient de temps en temps des vésicules hydatiques. Enfin, Roux prit pour une hernie ombilicale une tumeur saillante et fluctuante. Au moment où il la débridait pour la réduire, un flot de liquide, mêlé de membranes hydatiques, s'échappa de la tumeur. Fergusson, Budd et Frerichs ont vu des exemples analogues, et cette terminaison peut être considérée comme favorable, car la proportion de guérisons, en pareil cas, est assez forte.

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que l'ouverture des kystes, dans quelque région qu'elle se produise, constitue un accident et que la grande majorité des hydatides ne donnent pas lieu à des complications aussi graves. Sur le relevé de M. Davaine (concernant 166 cas d'hydatides), pour 70 cas de tumeurs ouvertes dans différents organes, il y en a 94 où le kyste est resté intra-hépatique. La guérison spontanée des hydatides est très-certainement plus fréquente qu'on ne le pense : il suffit, pour s'en rendre compte, de se reporter au nombre considérable de ces tumeurs que l'on trouve à l'autopsie des vieillards, sans que rien en ait fait soupçonner la présence; d'ailleurs, on publie toujours de préférence les cas insolites, tandis que ceux qui ne présentent rien de spécial passent inaperçus. Enfin, il est juste d'ajouter que la thérapeutique arrive actuellement à guérir un grand nombre de kystes, ce qui contribue encore à restreindre la proportion de ces terminaisons accidentelles.

DIAGNOSTIC. Ce que nous avons dit du développement de l'échinocoque et de l'absence de réaction qui l'accompagne fait assez pressentir combien, dans les premières phases de la maladie, le diagnostic est difficile. Il ne devient pos-

sible que le jour où le volume du parasite a déterminé des changements dans la forme du foie et donné lieu à des troubles fonctionnels appréciables.

Une fois la maladie confirmée, il est en général assez aisé de la reconnaître, plutôt d'après son évolution que d'après tel ou tel signe pathognomonique. Le caractère principal de cette affection, en effet, est d'être compatible avec la santé, alors que les phénomènes locaux sont très-accusés : lorsque, dans ces conditions, on constatera la présence d'une volumineuse tumeur hépatique, il y aura de grandes chances pour qu'il s'agisse d'une hydatide ; le diagnostic sera presque certain, si l'on perçoit de la rénitence, et à plus forte raison de la fluctuation, en un point circonscrit du foie.

Mais on comprend aisément que nombre de circonstances viennent, dans la pratique, apporter de sérieuses difficultés à cette vérification. L'état d'obésité des malades, la tension de l'abdomen, gênent l'exploration du foie : la profondeur du kyste, son siège au centre du parenchyme ou à la partie postérieure du lobe droit, rendent impossible la constatation de la fluctuation. Enfin, tel symptôme inaccoutumé devenant prédominant, comme l'ictère ou l'ascite, peut induire en erreur.

Lorsque l'augmentation de volume du foie est le signe principal, l'hésitation est surtout permise entre la congestion chronique du foie, la cirrhose hypertrophique et les diverses dégénérescences de l'organe.

La *congestion chronique* se reconnaîtra en général facilement aux conditions étiologiques qui lui auront donné naissance : qu'il s'agisse d'une affection cardiaque, d'accidents d'impaludisme ou d'alcoolisme. D'ailleurs, si en pareil cas le foie est volumineux, il a conservé sa forme, tandis que les kystes hydatiques ont pour conséquence de se déformer toujours plus ou moins. Enfin, la consistance de l'organe congestionné est uniforme, tandis que, en l'absence de tumeur fluctuante, l'hydatide donne lieu à une rénitence profonde.

La *cirrhose hypertrophique* est presque toujours facile à distinguer par la persistance et la longue durée de l'ictère, l'augmentation de volume de la rate et la conservation absolue de la forme du foie : quant à la cirrhose vraie, elle entraîne l'ascite de bonne heure, ce qui n'arrive jamais pour les kystes hydatiques.

La *sypphilis hépatique* donne lieu, parfois, à des déformations globuleuses de l'organe qui pourraient être confondues avec une tumeur hydatique ; et l'erreur est d'autant plus facile, que la santé générale n'est pas troublée très-notablement à un certain moment de l'évolution de l'hépatite spécifique, et que l'ictère manque dans les deux cas. La constatation d'accidents syphilitiques anciens, la présence d'une albuminurie, l'absence de fluctuation et de rénitence en un point donné, permettront de distinguer les deux affections.

Enfin, le *cancer* se traduit souvent par des tumeurs qui donnent, à peu de chose près, la sensation d'une poche kystique. Il est rare, néanmoins, que l'hésitation soit de longue durée, car les bosselures du carcinome sont multiples et ne ressemblent guère au mode de déformation produite par l'hydatide. D'ailleurs, l'état du malade est bien différent dans les deux affections. Dès le début du cancer, l'appétit est perdu, et le malade est déjà cachectique avant de présenter la moindre tumeur. Au contraire, les individus atteints d'hydatide conservent leur appétit et leur embonpoint fort longtemps, alors même que la tumeur locale offre un volume considérable. A défaut de l'exploration directe, la marche des accidents ne permet pas de rester dans l'erreur.

Disons pourtant qu'il y a des circonstances exceptionnelles où il est véritablement impossible de se prononcer. M. Gouguenheim a rapporté le fait d'une femme de vingt-sept ans, souffrant depuis deux ans, et dont le foie présentait une série de bosselures tout à fait analogues à celles du cancer. La malade devint cachectique et mourut avec des symptômes d'ictère grave : or, à l'autopsie, au lieu du carcinome qu'on avait diagnostiqué, on découvrit plusieurs tumeurs hydatiques infiltrées de bile (*Bull. Soc. anat.*, p. 485, 1865).

La *dilatation de la vésicule biliaire*, affection rare qui survient à la suite de l'oblitération du canal cystique, offre des difficultés plus sérieuses, car il existe dans ce cas, attenante au foie, une tumeur fluctuante, indolente, avec conservation relative de la santé générale. D'ordinaire la situation de la tumeur, qui correspond à la position normale de la vésicule, et sa forme allongée verticalement, permettent de la reconnaître : pourtant Frerichs a signalé des faits où le kyste hydatique pointait dans cette direction vers l'abdomen. Il faut donc songer à cette possibilité d'erreur en face d'un cas de ce genre.

Il est beaucoup plus commun de voir confondre les kystes de la face convexe du foie avec une *pleurésie chronique*, ou même avec une *pleurésie purulente*. Ces tumeurs, en effet, produisent une déformation thoracique bien décrite par Dolbeau (thèse de Paris, 1856). Par suite de leur développement, la base du thorax s'élargit, les côtes se déjetent, le foie paraît abaissé, comme dans les épanchements pleuraux : à la palpation, les vibrations sont toujours diminuées, souvent éteintes. La percussion donne de la matité dans les deux cas ; seuls, les signes d'auscultation diffèrent. Le murmure vésiculaire est faible, il est vrai, et presque nul à la base, mais nulle part on n'entend de souffle ni d'égophonie, et au point de jonction de la matité et de la sonorité, la voix ne présente ni chevrottement ni altération de timbre, comme c'est la règle dans les épanchements pleurétiques. Ajoutons, comme signe différentiel accessoire, beaucoup moins important selon nous que ne le croyait Frerichs, la forme de la limite supérieure de la matité. Tandis que dans la pleurésie la ligne de matité a son maximum au niveau de l'aisselle, dans le cas d'échinocoques elle est plus circonscrite et s'abaisse, soit en avant, soit en arrière.

Malgré ces caractères différentiels, il arrive souvent que l'on prend pour une pleurésie un kyste hydatique du foie, et que l'on ponctionne le foie croyant tomber dans la plèvre. L'erreur est également possible quand le kyste communique avec le poulmon par une fistule, et l'on confond alors la vomique hydatique avec le rejet du liquide d'une pleurésie purulente. Trousseau a insisté avec raison sur la fréquence de cette méprise, et il faut bien dire qu'elle est parfois presque impossible à éviter quand il existe à la base de la poitrine du souffle et de l'égophonie, comme dans un cas d'Habershon (*Some Cases of Hydatid Disease. In Guy's Hosp. Rep.*, 5^e série, t. XVIII, p. 575). Une observation de M. Montard-Martin montre bien quelles sont les difficultés parfois excessives du diagnostic : Le docteur R. est atteint, en 1870, d'hémoptysies répétées qui font craindre le début d'une phthisie ; puis ces accidents disparaissent jusqu'au mois d'octobre 1871. A cette époque survient un point de côté à droite, et l'on constate du frottement à la base de la poitrine ; on diagnostique une pleurésie : l'état général s'aggrave, ce qui fait penser à la probabilité d'une pleurésie purulente. Bientôt se manifestent les signes d'un pneumothorax, et ce n'est qu'au mois d'avril 1872 que l'on constate la présence d'un kyste hydatique suppuré communiquant avec la plèvre et les bronches (*Union médicale*, p. 887, 1875). Dans ces cir-

constances, l'appareil morbide peut revêtir également les formes de la pneumonie chronique, de la gangrène du poumon, ou même de la phthisie, sans qu'il y ait complication d'hydatides pulmonaires. En 1875, M. Avezou a fait voir un kyste hydatique communiquant avec le poumon, et absolument méconnu pendant la vie : on avait regardé le malade comme atteint de bronchite chronique avec dilatation des bronches (*Bull. Soc. an.*, p. 505, 1875).

Signalons enfin, en cas de communication anormale avec le poumon, des difficultés de diagnostic excessives qui ont été parfois signalées : tel le fait de Dumreicher (*Wiener medic. Presse*, n° 40, 1868), où le kyste se fit jour sous la mamelle gauche, en affectant les allures d'un abcès phlegmoneux. L'incision de la poche fit voir qu'il s'agissait d'une hydatide. Ce sont là des cas exceptionnels qui doivent être mentionnés à titre de simples curiosités cliniques.

PROGNOSTIC. Le pronostic découle de ce que nous avons dit de la marche et des diverses terminaisons des échinocoques. D'une manière absolue, il est évidemment grave, puisqu'il s'agit d'une affection dont le développement est presque fatal, jusqu'au jour où la tumeur devient trop volumineuse pour être contenue dans le foie. Il est grave également, parce qu'il expose les malades aux dangers multiples et toujours imprévus d'une rupture du kyste dans des organes essentiels de la vie. Les détails dans lesquels nous sommes entrés à cet égard nous dispensent de revenir longuement sur ce point. Le pronostic dépend évidemment de la façon dont s'opère cette rupture. Si la tumeur s'ouvre dans la veine cave ou le péricarde, la mort survient presque immédiatement ; dans la plèvre ou le péritoine, elle est plus lente, mais également presque inévitable. Par contre, c'est une circonstance relativement heureuse de voir le kyste se faire jour au dehors, par les bronches, et surtout s'évacuer dans l'intestin. Cette terminaison est de beaucoup la plus favorable. Mais, comme d'une part il n'est pas possible de prévoir vers quel organe tend à se faire l'élimination de l'hydatide ; comme d'autre part cette élimination laisse toujours l'éventualité d'accidents ultérieurs et de mort par suppuration prolongée, il s'ensuit que le médecin, en face d'un kyste hydatique, doit toujours se tenir sur la réserve et ne jamais s'avancer jusqu'à prédire le lendemain. Toutefois, nous le répétons, il ne faut pas non plus trop assombrir le pronostic, et nous en avons dit les raisons. D'abord, nombre de kystes guérissent spontanément, sans que nous connaissions toujours la cause qui a tué les hydatides, et il est probable que les kystes se résorbent plus fréquemment que ne le pense Frerichs ; ensuite, la thérapeutique a fait, dans ces dernières années, assez de progrès pour qu'on ait de sérieuses chances de guérir l'hydatide par une intervention rationnelle. C'est la conviction qui résultera de l'exposé des diverses méthodes de traitement.

TRAITEMENT. Un traitement rationnel des échinocoques devrait être à la fois prophylactique et curatif ; mais comme nous ignorons toujours à quel moment précis se développe dans le foie le germe de l'hydatide, il s'ensuit que nous n'avons aucun moyen d'empêcher l'introduction ni l'accroissement du parasite. La seule indication de prophylaxie rationnelle ressort de ce que nous avons dit de la transmission du ténia du chien à l'homme. Il sera donc prudent, en thèse générale, d'éloigner les chiens des habitations et surtout de ne pas les admettre à la vie commune, ainsi que le font nombre de personnes, particulièrement dans les villes. Est-il nécessaire d'ajouter que la propreté la plus scrupuleuse devra toujours présider à la préparation des aliments domestiques, et le lavage des végétaux pratiqué avec un grand soin ? Tout porte à croire, en effet, que les

légumes, et notamment la salade, sont un des véhicules les plus habituels de l'œuf du *tænia*.

Dans les conditions ordinaires, c'est à une hydatide développée et devenue gênante pour la santé générale que l'on a affaire, et il s'agit d'en débarrasser le malade.

Pour cela, on a préconisé bien des moyens, et on a cherché à reproduire artificiellement les moyens curatifs qu'emploie la nature. Or, celle-ci, avons-nous vu, procède de plusieurs manières : tantôt l'hydatide meurt spontanément et subit des transformations régressives, tantôt elle se fait jour au dehors. De là deux méthodes de traitement : l'une qui consiste à tuer les échinocoques, l'autre qui consiste à évacuer le liquide et à faire cicatriser la poche.

A. Traitement médical. Il y a longtemps qu'on cherche une médication capable de détruire les hydatides à une période peu avancée de leur développement ; mais, malgré la multiplicité des essais tentés jusqu'à ce jour, il faut convenir qu'on a fait peu de progrès dans cette voie. Baumès, raisonnant par analogie, avait pensé que le mercure, qui tue les oxyures, devait agir contre les hydatides, et il avait préconisé le calomel. Laennec avait cru remarquer que les moutons qui paissent dans les marais salants étaient exempts d'hydatides, et il en avait conclu à l'efficacité du chlorure de sodium ; mais cette idée théorique n'a été nullement confirmée. De la même façon, une série de médicaments, considérés d'abord comme spécifiques, sont tombés dans l'oubli : ainsi l'huile empyreumatique, le pétrole vanté par Chabert, la teinture de Kamala employée en Islande par Hjaltelin (1869). Ce dernier vermifuge, très-efficace dans les Indes contre le *tænia*, n'a point donné de résultats contre les hydatides, et paraît n'être plus employé.

Le seul médicament dont l'action semble un peu moins problématique est l'iodure de potassium. Employé d'abord en Angleterre par Hawkins, il a été administré depuis avec des résultats variables, qui ne permettent pas encore de conclure d'une manière définitive au sujet de son efficacité. Ainsi Heckford rapporte avoir vu diminuer considérablement une tumeur hydatique chez une femme de vingt-trois ans, qui prenait exclusivement de l'iodure de potassium, et cette malade ayant succombé quelque temps après à une affection intercurrente, il put constater que la poche kystique était revenue sur elle-même (*Brit. Med. Journ.*, septembre 1868). Fox et Long signalent un fait du même genre : une hydatide du foie fluctuante se résorba complètement en six mois sous l'influence de l'iodure (*Brit. Med. Journ.*, mai 1871). En France, sans avoir obtenu des résultats aussi marqués, M. Desnos croit cependant à l'efficacité de cette médication, d'après ce fait que la ponction capillaire pratiquée sur des sujets qui prennent de l'iodure de potassium ramène d'ordinaire un liquide albumineux : or, la présence de l'albumine dans le liquide des kystes hydatiques indique, comme nous l'avons vu, la mort des échinocoques. M. le professeur Jaccoud n'est pas non plus éloigné d'admettre l'utilité du médicament, et il rapporte, dans sa clinique de Lariboisière, l'histoire d'un homme qui guérit de cette façon, sans intervention chirurgicale. Cependant il existe des faits contradictoires qui permettent de douter beaucoup de la valeur de cette médication. Murchison rapporte un cas où l'iodure avait été administré pendant plus de six semaines : la tumeur ne se modifiant pas fut ponctionnée, et le liquide qui fut évacué ne contenait pas la moindre trace d'iodure de potassium à l'analyse (*Transact. of the Path. Soc.*, XVIII, p. 125, 1868). Frerichs et Semmola (*Paris*

médical, août 1876) ont eu l'occasion de faire la même observation. Or, il semble difficile d'admettre que l'iodure de potassium puisse tuer les hydatides, s'il ne pénètre pas par absorption dans l'intérieur du kyste. Mais on ne comprend guère non plus comment, malgré son absence de vascularisation, la poche hydatique constitue une barrière absolue pour les phénomènes d'osmose, d'autant plus que très-certainement l'absorption des éléments normaux de la sérosité se fait pendant la vie des échinocoques. Il serait donc possible, comme le pense M. Jaccoud, que la pénétration de l'iodure de potassium eût lieu, au moins dans certains cas.

Quoi qu'il en soit, il ressort de cette discussion que le traitement médical des kystes hydatiques est toujours douteux et très-infidèle. Tout au plus peut-on dire que, dans quelques circonstances, l'iodure de potassium a paru rendre des services. Cela suffit pour y recourir, dans tous les cas où les symptômes ne sont pas assez sérieux pour imposer une intervention immédiate : d'ailleurs c'est une médication inoffensive, qui peut être employée concurremment avec les autres méthodes plus efficaces de traitement.

Un autre procédé, employé récemment dans le même but, est l'*électropuncture*. A vrai dire, c'est une méthode à la fois médicale et chirurgicale, qui sert de transition aux procédés d'intervention franchement opératoire.

L'idée de tuer les échinocoques au moyen de l'électricité galvanique est due à un médecin islandais, le docteur Thorarensen, qui le premier l'appliqua avec succès au traitement des hydatides. Ce médecin introduisait dans la tumeur deux fines aiguilles et les mettait en communication avec le rhéophore d'une pile électrique. Sous l'influence du courant, la tumeur s'affaissait petit à petit, et les hydatides paraissaient détruites, car au bout de peu de séances elles ne se reproduisaient plus.

Ces intéressantes expériences n'attirèrent pas suffisamment l'attention des médecins français, bien que dès 1861 Guérault eût fait connaître les résultats obtenus en Islande (*Annales de l'électric.*, nov. 1861); mais elles furent reprises en Angleterre par Hilton Fagge et Durham, qui firent plusieurs communications sur ce sujet (*Lancet*, 1868. — *Brit. Med. Journ.*, nov. 1870. — *Transact. of the Medico-Chir. Soc.*, t. LIV, p. 4, 1871). Voici comment ces médecins opèrent. Deux aiguilles d'acier doré sont enfoncées au point saillant de la tumeur : l'une plonge dans l'intérieur du kyste hydatique, l'autre ne dépasse pas la paroi abdominale. La première est mise en communication avec le pôle négatif, la seconde avec le pôle positif d'une pile de Daniell à 10 éléments. On laisse le courant passer pendant 10 à 25 minutes, suivant la tolérance du malade. Pendant ce temps on sent sous le doigt une sorte de crépitation emphysémateuse qui paraît due à la décomposition du liquide du kyste et à un dégagement de gaz hydrogène. Presque immédiatement après l'opération, on constate une diminution de la tumeur qui devient rapidement flasque et détendue. Quelques heures plus tard apparaissent des symptômes fébriles et douloureux, ordinairement de moyenne intensité, puis tout rentre dans l'ordre, et la résorption de la tumeur continue à se produire graduellement, jusqu'à la guérison finale qui arrive au bout d'un mois environ.

Les résultats de cette opération ont été jusqu'ici assez satisfaisants. Hilton Fagge et Durham, en 1871, avaient opéré huit tumeurs de cette façon, et une seule fois la guérison avait été douteuse. Philipps, Cooper Forster et Hulke ont également publié des cas de succès : on n'avait enregistré aucun cas de mort.

Depuis, ces expériences répétées par Semmola, sans avoir offert d'accidents graves, se sont montrées inefficaces.

Malgré la simplicité apparente de ce procédé, il y a, croyons-nous, des réserves à faire au sujet de son innocuité. Bien que la question soit encore à l'étude, puisqu'en France du moins l'électrolyse n'a pas été suffisamment expérimentée, on peut se demander si le courant galvanique agit bien en tuant réellement les échinocoques, ou si en l'employant on ne pratique pas simplement une ponction de la tumeur. En effet, si fine que l'on suppose l'aiguille qui pénètre dans le kyste, elle laisse après elle une petite ouverture, d'autant plus difficile à refermer que les tissus sont altérés chimiquement au niveau du pôle négatif. On peut donc penser que l'affaissement de la tumeur ne tient pas seulement à la décomposition du liquide, mais à l'écoulement de ce liquide dans la cavité abdominale. Ce qui le prouve, c'est qu'on a noté parfois en pareil cas la production d'une urticaire, indice presque certain de la pénétration du contenu de l'hydatide dans l'abdomen (Cooper Forster). Or, c'est là un inconvénient des plus sérieux, puisque la péritonite peut en être la conséquence. A un autre point de vue, il n'est peut-être pas indifférent de provoquer au sein du kyste la production de gaz plus ou moins favorables à la fermentation, et enfin il n'est pas sûr que les hydatides soient directement tuées par le courant électrique, tandis qu'il est probable qu'elles le sont par l'inflammation subaiguë de la poche du kyste. Toutes ces considérations font qu'en France du moins cette méthode n'a pas rencontré de partisans, et qu'on lui préfère de beaucoup la ponction capillaire.

B. Traitement chirurgical. Avant de discuter les avantages et les inconvénients des diverses méthodes opératoires, il est un premier point qui se pose toujours en face d'un cas de ce genre : c'est celui de savoir si le médecin doit ou non intervenir, et à quelle époque il est bon de le faire.

La décision de cette question est loin d'être facile. On sait, en effet, que les hydatides sont susceptibles de guérir spontanément, que d'autres évoluent fort lentement et persistent sans grave altération de la santé, pendant dix, douze ans et plus. Par contre, toute opération tentée sur le foie, si minime qu'elle soit, est toujours sérieuse, et les risques à courir ne laissent pas que d'être grands. C'est donc, de la part du médecin, une balance à établir entre les probabilités supérieures de danger qui proviennent du fait de l'hydatide, ou de celui de l'intervention. Si on pouvait prévoir avec certitude la marche et la terminaison de la maladie, la conduite à suivre serait tout indiquée : mais, comme l'a fait observer judicieusement M. Boinet (*loc. cit.*), pour quelques cas exceptionnels où des tumeurs hydatiques restent fort longtemps stationnaires, la grande majorité des kystes évoluent en trois ou quatre ans, et pendant cette période, constamment les malades sont sous le coup de complications graves. Il est donc prudent de ne pas attendre indéfiniment, et tout le monde est d'accord sur la nécessité de l'intervention chirurgicale.

A quelle époque faut-il intervenir? C'est là encore un point difficile à juger, et qui demande de la part du médecin beaucoup de tact et de prudence. M. Magnan a très-bien posé la question dans sa thèse inaugurale (1877). Les partisans d'une intervention tardive craignent que l'opération ne donne lieu à la suppuration du kyste, accident toujours redoutable à cause du voisinage du péritoine : et d'autre part il est clair qu'en laissant la poche se distendre indéfiniment, on rend cette suppuration plus inévitable, puisque les parois de la

tumeur s'épaississent et perdent leur élasticité. Par contre, il est hasardeux de tenter une opération alors que la tumeur est à peine visible, et n'a donné lieu à aucun trouble fonctionnel. Comme toujours, la vérité est entre les deux opinions extrêmes. Le moment le plus favorable pour agir est celui où la tumeur est assez développée pour ne laisser aucun doute au diagnostic, sans qu'elle ait déterminé encore d'accidents graves : « agir plus tôt serait compromettre inutilement la vie, puisque aucun procédé opératoire n'est sans danger ; agir plus tard serait s'exposer à être devancé par les accidents, et se placer dans de mauvaises conditions au point de vue du résultat final. »

L'époque de l'opération étant choisie, à quelle méthode doit-on donner la préférence ? M. Boinet, dans le mémoire inédit qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer et auquel nous avons déjà eu l'occasion de faire de nombreux emprunts, résume ainsi les conditions cliniques qui doivent engager les médecins à opérer les kystes hydatiques : « Si la tumeur se développe rapidement, dit-il, et qu'elle apporte des troubles notables dans la santé, il ne faut pas perdre de temps, et intervenir. Si elle s'accroît lentement, il faut attendre, mais pas assez pour laisser les parois kystiques s'épaissir et perdre leur élasticité, car alors elles ne conservent plus leur pouvoir de rétraction et la guérison ultérieure est fort compromise. En tenant compte de toutes ces considérations, on peut poser comme règle qu'on doit opérer dès que le kyste soulève la paroi abdominale ou thoracique. »

L'époque de l'opération étant choisie, à quelle méthode doit-on donner la préférence ? Ici encore, nous aurons plus d'une fois recours aux renseignements communiqués par M. Boinet et aux préceptes dictés par sa longue expérience.

La *ponction* a toujours paru le moyen le plus simple et le plus inoffensif d'évacuer les kystes hydatiques, et depuis cinquante ans tous les perfectionnements successifs ont porté surtout sur les modifications à faire subir au trocart, de façon à léser le moins possible la paroi de la tumeur. Dans ce but, on a employé successivement le trocart moyen à hydrocèle, puis le trocart explorateur, enfin les trocarts capillaires dont on se sert aujourd'hui.

Les anciens trocarts avaient de réels inconvénients. Trop petits pour laisser passer les débris d'hydatides, ils étaient facilement obstrués, et permettaient malaisément l'évacuation du liquide du kyste : d'autre part, ils étaient trop gros pour s'insinuer à travers les tissus sans les déchirer, déterminaient sur la paroi de l'hydatide une perte de substance permanente, c'est-à-dire une porte ouverte à la péritonite.

Les défauts du trocart explorateur étaient les mêmes, avec cette différence que la blessure faite au kyste était moins large, mais trop souvent encore le liquide filtrait dans le péritoine en donnant lieu à des accidents inflammatoires mortels.

Aujourd'hui il ne saurait plus être question de ponctionner avec ces instruments défectueux ; l'aspiration avec les instruments capillaires a remplacé avantageusement les anciennes méthodes. Tout le monde connaît les aspirateurs de MM. Potain et Dieulafoy, et il est superflu de les décrire. Disons seulement qu'au moyen de ces appareils on peut faire pénétrer à peu près impunément les aiguilles les plus fines dans le foie, et que le traumatisme, dans ces conditions, devient presque nul. C'est là le grand avantage de l'aspiration capillaire. Le trocart est assez ténu pour traverser la paroi du kyste sans laisser de traces : il en dissocie les fibres plutôt qu'il ne les déchire, et la plaie qui en résulte est si

minime, qu'elle offre réellement peu de prise à l'inflammation consécutive. Comme d'autre part le vide produit préalablement est très-considérable, la petitesse du calibre du tuyau d'écoulement est compensée par la puissance de l'aspiration, et il est très-facile de vider complètement la poche de son contenu liquide.

Malgré tous ces avantages, et l'innocuité réellement remarquable des piqûres faites avec les aiguilles capillaires, il y a des règles très-importantes à suivre, si l'on veut éviter de graves accidents. Voici, d'après M. Boinet, les précautions à prendre pour assurer le succès de l'opération. Le médecin doit se placer du côté droit du malade, lequel est couché horizontalement sur le dos. De la main gauche il maintient la tumeur de manière à la faire saillir au point où la voussure et la fluctuation sont le plus nettes, puis à ce niveau, il enfonce de la main droite le trocart, perpendiculairement à la paroi abdominale, jusqu'à ce qu'il sente qu'il a pénétré dans une cavité libre. Cela fait, il retire la tige du trocart en laissant la canule en place, et laisse couler le liquide sans provoquer la moindre pression sur la région du foie. Lorsque tout le contenu du kyste semble être absorbé, il enlève brusquement la canule en ayant soin de comprimer fortement avec les doigts la paroi abdominale, de manière à l'appliquer contre la surface de la tumeur et à éviter l'écoulement de quelques gouttes de liquide dans le péritoine.

M. Boinet a conseillé, comme dernier temps de l'opération, d'appliquer autour du corps un bandage compressif et de maintenir des compresses graduées ou de la ouate au devant du foie. C'est là une mesure fort utile, à la condition que le bandage de corps soit disposé avant de commencer la ponction, de façon qu'il n'y ait qu'à en attacher les deux chefs, une fois l'opération terminée, sans remuer en aucune façon le malade.

L'immobilité absolue, telle est en effet la condition *sine qua non* de la réussite après la ponction. Si petite que soit la plaie faite par le trocart, elle est capable, au moment même de l'opération, de laisser suinter un peu de liquide dans le péritoine, et c'est un accident qu'il faut éviter à tout prix. Rien n'est plus intempestif que de faire asseoir ou déplacer le malade, et surtout de chercher à apprécier, au moyen de la palpation, les changements subis par le foie depuis la ponction. De telles manœuvres sont presque sûrement suivies d'irritation péritonéale, et elles doivent être absolument proscrites. Dans le même but, il convient d'immobiliser la masse intestinale en soumettant l'opéré à l'influence de l'opium; on lui prescrira une potion contenant de 5 à 10 centigrammes d'extrait thébaïque, à prendre d'heure en heure, de façon à entretenir une sorte de somnolence et d'engourdissement. Une journée suffit pour amener l'oblitération complète de la petite plaie faite par le trocart; dès le lendemain le danger est beaucoup moindre, et le surlendemain il est presque passé; le succès dépend tout entier de ces premières vingt-quatre heures.

On a conseillé, afin d'éviter toute tendance à l'inflammation péritonéale, l'application de la glace sur la région abdominale. Nous croyons que ce mode de traitement est plus utile pour combattre des accidents confirmés de péritonite que pour les prévenir, et nous estimons que l'immobilisation seule, aidée des opiacés, est suffisante, sinon même préférable.

En suivant ces préceptes, on peut affirmer qu'il est peu d'opérations qui exposent à moins de dangers. Sur quarante-huit ponctions capillaires pratiquées de cette façon par M. Boinet sur quatorze malades (mém. cité, p. 41), pas un

seul accident n'est survenu, et parmi ces malades, deux avaient déjà subi neuf à dix ponctions.

En résumé, les éléments de réussite dans la ponction sont les suivants : premièrement, employer les appareils aspirateurs et se servir des trocars les plus fins ; secondement, s'abstenir absolument de toute violence et de toute manipulation pendant et après l'opération ; enfin, vider entièrement le kyste de son contenu.

Cette dernière condition soulève une question qui a été diversement interprétée : celle de savoir si l'on doit évacuer partiellement ou en totalité le liquide. En Angleterre, quelques médecins d'un grand mérite soutiennent qu'il vaut mieux vider incomplètement la tumeur. Murchison a défendu cette opinion à la Société médico-chirurgicale de Londres en 1870, et Duffin, l'année précédente (*Lancet*, janv. 1869), avait exprimé formellement la même opinion. Ces médecins se fondent pour défendre cette thèse sur ce que le liquide hydatique serait dénué de propriétés irritantes pour le péritoine, et pourrait impunément filtrer dans l'abdomen, à la condition de s'écouler graduellement. D'ailleurs, assimilant la cavité du kyste à celle de la plèvre, ils font remarquer que certaines pleurésies chroniques ne doivent pas être épuisées de la totalité de leur liquide, sous peine de le voir se reproduire de suite avec une tendance marquée vers la suppuration, et qu'il en est de même pour les hydatides du foie.

Ces deux arguments ne nous semblent nullement justifiés. D'abord, on ne saurait évidemment comparer les conditions physiques d'une séreuse chroniquement irritée et celle d'une tumeur adventice non enflammée. En second lieu, si des kystes hydatiques ont pu guérir malgré une évacuation incomplète de leur contenu liquide, cela ne prouve pas nécessairement que ce liquide soit inoffensif pour le péritoine. Nous avons vu à l'hôpital Saint-Louis, pendant notre internat, un cas de ce genre : une ponction exploratrice fut faite dans une tumeur du foie, et après l'écoulement de quelques gouttes de liquide, on retira le trocart. La guérison survint cependant, mais elle fut traversée par une éruption confluyente d'urticaire et par des accidents de péritonite qui mirent un instant les jours de la malade en danger. D'ailleurs, il n'existe que trop de faits dans la science où la mort a été la conséquence de l'irruption de liquide hépatique dans le péritoine. Le plus connu de tous est celui de M. Moissenet, qui a mis en évidence les dangers d'une pareille manœuvre (*Arch. gén. de méd.*, 5^e série, t. XIII et XIV, 1859). Ce consciencieux médecin ponctionnait un kyste hydatique du foie dans les meilleures conditions possibles : le liquide était incolore et parfaitement normal, 550 grammes s'étaient déjà écoulés ; à ce moment, le jet faiblit, et par un excès de prudence, la canule fut retirée. Au moment même survint une syncope, suivie d'un frisson et d'une péritonite mortelle en dix-huit heures. Les observations de ce genre ne sont malheureusement pas isolées.

Alors même que le liquide kystique serait innocent par lui-même, comme le pense Murchison, l'imprudence n'en serait pas moins extrême de ne pas l'évacuer complètement, car on ne sait jamais d'avance s'il n'est pas mélangé de sang, de pus ou de bile, et, dans ces conditions, la péritonite est à peu près inévitable.

Il découle de cette discussion deux conséquences pratiques. La première, c'est qu'en faisant la ponction on doit toujours extraire la totalité du liquide ; la seconde, qu'il ne faut jamais recourir à la ponction exploratrice, sinon à titre de moyen curatif. Nous ne saurions donc partager l'opinion de M. J. Simon, qui

conseille, dans les cas où le diagnostic est douteux, de pratiquer sans crainte une ponction exploratrice avec le trocart de Dieulafoy. Nous avons dit les raisons qui nous font regarder cette conduite comme imprudente et dangereuse.

Nous venons d'envisager la ponction au point de vue du mode opératoire; nous devons maintenant en apprécier la valeur en tant que méthode thérapeutique. Comme opération, elle fait relativement courir peu de risques aux malades, à la condition d'obtenir une immobilisation consécutive absolue. Est-elle aussi efficace relativement à la curation définitive?

On peut, à cette question, répondre par l'affirmative, au moins pour un certain nombre de cas. Les observations ne se comptent plus de guérisons définitives obtenues à la suite d'une seule ponction (faits de Boinet, Frerichs, Heurtaux, etc.), et les phénomènes s'accomplissent parfois avec une telle simplicité qu'aucune méthode ne peut être comparée à celle-ci ni comme élégance, ni comme innocuité. On peut donc poser en principe qu'en présence d'un kyste hydatique simple et sans complications apparentes, c'est à elle qu'il faut d'abord avoir recours.

On a cependant élevé quelques objections contre cette méthode. La ponction aspiratrice, a-t-on dit, convient aux cas où le liquide est limpide et normal; elle est insuffisante pour peu qu'il soit épais, visqueux et surtout purulent. En second lieu, si elle peut servir de méthode radicale dans le cas de kyste uniloculaire, il n'en est plus de même quand il y a des vésicules secondaires multiples, même dans une poche unique. Nous allons successivement examiner la valeur de ces deux objections.

La première est plus spécieuse que réelle. En effet, à part le cas où des substances solides et des fragments d'hydatides viennent obstruer la canule, l'état plus ou moins visqueux du liquide n'offre qu'une médiocre importance. Le vide produit par l'aspiration triomphe aisément de la viscosité du liquide, malgré la petitesse du conduit d'écoulement. D'ailleurs, il est rare que le contenu d'un kyste hydatique offre cette apparence.

La seconde objection, formulée par M. Boinet (*Bull. Soc. chir.*, 1875), est beaucoup plus sérieuse. L'évacuation du liquide devient nécessairement inefficace, en effet, si la ponction capillaire ne pénètre que dans une seule vésicule hydatique en laissant les autres intactes. Mais il faudrait prouver que, dans ce cas, l'altération d'une hydatide ne modifie en aucune façon la vitalité des vésicules voisines. Or, c'est le contraire qui paraît plutôt vrai; M. Desnos, dans un excellent travail (*Bull. therap.*, juillet 1875), a fait remarquer que le voisinage d'une hydatide détruite par le trocart nuit beaucoup au développement des vésicules restées saines, et il pense même que cela peut amener la mort de ces dernières. Il est vrai que la vérification de cette assertion est difficile à fournir, puisqu'on ne sait jamais si les cas qui guérissent appartiennent à des tumeurs renfermant une ou plusieurs vésicules hydatiques; néanmoins, comme les faits de guérison à la suite d'une seule ponction se multiplient de plus en plus (Jaccoud, Lancereaux, Moutard-Martin, Gubler, etc.), il est vraisemblable que tous ne correspondent pas exclusivement à des tumeurs uniloculaires.

Il est juste de dire, néanmoins, que la ponction n'est pas efficacement applicable à toutes les variétés de kystes que présente la clinique. Lorsque la tumeur est simple, de date récente et sans traces d'inflammation, la ponction est particulièrement indiquée, et, dans ces conditions, la guérison en est la conséquence fréquente. Il n'en est plus de même quand la poche est remplie d'hydatides

secondaires multiples. Sans doute, si l'on pouvait prévoir d'avance, comme le fait judicieusement remarquer M. Boinet (*loc. cit.*), qu'il existe plusieurs hydatides, ce serait peut-être une contre-indication pour l'emploi de la ponction capillaire : à coup sûr, il y aurait lieu d'hésiter avant d'entreprendre un mode de traitement presque nécessairement insuffisant. Mais, *à priori*, il est impossible d'affirmer l'existence d'une hydatide uniloculaire ou multiloculaire : aussi doit-on recourir à la ponction comme à la méthode opératoire la plus inoffensive, dût-elle ne pas aboutir à une guérison complète.

Une autre circonstance, également défavorable au point de vue du résultat de la ponction capillaire, est la présence d'une poche hydatique ancienne, dont les parois, doublées par le tissu fibreux du foie, sont devenues épaisses, peu rétractiles, et restent indéfiniment béantes. Dans ces cas, il est de règle de voir se reproduire le liquide, absolument comme l'épanchement d'une pleurésie chronique qui se renouvelle après la thoracentèse.

Toutefois, il ne faut pas s'inquiéter outre mesure de ce retour du liquide, ni surtout se presser trop vite de recommencer la ponction. Les observations sont nombreuses, en effet, de kystes récidivant ainsi en apparence après l'aspiration, et qui après être restés quelque temps stationnaires se résorbent graduellement. Il paraît se faire dans ces cas une inflammation exsudative de la paroi du kyste, dont le résultat est de tuer les hydatides : les phénomènes phlegmasiques une fois dissipés, la tumeur s'affaïsse progressivement. Elder a publié des faits de ce genre où, après quelques symptômes de péritonite adhésive, la tumeur se reproduisit après la ponction, pour diminuer et disparaître quelques jours plus tard (*Brit. Med. Journ.*, septembre 1872).

Un accident qui se montre dans ces cas très-fréquemment à la suite de la ponction est l'urticaire. Déjà connu de Monneret qui l'enseignait verbalement à ses élèves, ce phénomène a été mentionné pour la première fois par Jon Finsen, puis décrit par Dieulafoy, Hayem, Ferrand, Archambault, etc. M. Feytaud, en 1875, a pu en réunir quatorze cas dont il a composé sa thèse inaugurale. L'éruption apparaît en général le jour même ou le lendemain de l'opération ; elle s'accompagne de démangeaison vive et d'un mouvement fébrile ; elle coïncide ordinairement avec des douleurs abdominales assez violentes, et un appareil symptomatique qui rappelle celui d'une péritonite localisée. Aussi la plupart des observateurs ont-ils pensé que cette urticaire était due à la pénétration de quelques gouttes de liquide dans la cavité péritonéale, et c'est la conclusion à laquelle aboutissent MM. Laveran et Feytaud. Depuis, cette interprétation a été mise en doute, parce qu'on aurait vu survenir l'urticaire dans des cas où l'on avait pris toutes les précautions possibles pour qu'il n'y eût pas une goutte de liquide kystique épanchée : mais c'est là un résultat dont pratiquement on n'est jamais absolument sûr. Comme, d'autre part, il est avéré que les kystes hydatiques qui s'ouvrent spontanément dans l'abdomen, indépendamment de toute ponction préalable, déterminent de l'urticaire d'abord, et de la péritonite ensuite, il semble assez logique de voir dans l'éruption qui accompagne la ponction l'expression atténuée du même phénomène. C'est là, du reste, un point bien secondaire de l'histoire des hydatides, qui en lui-même offre peu d'importance, et dont la raison pathogénique est fort mal connue.

Il arrive trop souvent que, malgré les précautions prises lors de la ponction, le liquide du kyste se reproduit, et qu'au bout de peu de jours la tumeur est aussi volumineuse qu'avant l'opération. Quelle doit être alors la conduite du

médecin ? Doit-il attendre, ou ponctionner de nouveau, ou employer d'emblée une autre méthode de traitement plus radicale ?

L'expectation est toujours utile pendant un certain temps, car nous avons vu que fréquemment le kyste se résorbe après avoir été quelque temps stationnaire. Lorsqu'il n'y a ni péril ni urgence, c'est donc la conduite la plus rationnelle et la plus prudente. Mais, si au bout d'une quinzaine de jours on voit que la tumeur, loin de diminuer, tend plutôt à s'accroître ; si surtout on s'aperçoit que la santé générale est altérée, qu'il survient de petits frissons, des accès fébriles erratiques, alors il n'y a plus à hésiter, et l'on peut sans inconvénient recourir à une ponction nouvelle, faite avec les mêmes précautions que la première.

Cette seconde ponction fournit en général des notions très-importantes sur l'état du kyste et sur la conduite à tenir ultérieurement. De deux choses l'une, en effet : où le liquide évacué est encore limpide et séreux comme celui de la première ponction, ou il est déjà trouble, louche et plus ou moins purulent. Dans le premier cas, il est encore permis d'espérer la résorption du kyste, et sa diminution graduelle : dans le second cas, on a la presque certitude de voir se reproduire le liquide, d'autant plus chargé de pus que l'on s'écartera du moment de la ponction initiale (Boinet).

C'est ici que la décision du médecin est réellement fort difficile à prendre, et que les opinions sont partagées sur la conduite à tenir. Deux méthodes sont en effet en présence. L'une, qui consiste à répéter de plus en plus souvent les ponctions capillaires, de façon à épuiser le contenu du kyste, a la prétention d'exposer moins les jours du malade, tout en permettant à la tumeur de revenir graduellement sur elle-même. L'autre consiste à donner issue largement au contenu de la cavité kystique, quel que soit d'ailleurs le procédé que l'on emploie ; elle se fonde sur ce que dans une hydatide enflammée le pus et les débris d'échinocoques subissent nécessairement des altérations qui sont la source de phénomènes infectieux, et mettent en danger les jours du malade plus que l'opération en elle-même.

Les faits cliniques tranchent-ils la question ? Comme toujours, il est bien difficile de se prononcer d'après les résultats publiés, car chaque méthode compte des succès, et il est à peu près impossible d'apprécier si les circonstances dans lesquelles ils sont survenus étaient identiques. Ce qui est incontestable, c'est qu'on a obtenu des guérisons permanentes et durables avec les ponctions répétées, non-seulement dans les cas où le liquide s'était reproduit sans purulence, mais dans les cas où la poche kystique suppurait depuis longtemps. M. Dieulafoy, qui s'est fait surtout le défenseur de cette méthode, cite des faits où après huit, dix ponctions, donnant issue à du pus, la tumeur finit par s'affaïsser et par disparaître, chaque nouvelle ponction ramenant une quantité de liquide moindre que la ponction précédente. L'une de ces observations est célèbre par le nombre inusité de ponctions que subit la malade, puisqu'elles ne s'élevèrent pas à moins de trois cents ! Dans une thèse récente, M. Degoix a repris la question à ce point de vue, et il est arrivé aux conclusions suivantes : 1° la ponction aspiratrice, par elle-même, ne provoque pas la suppuration, et on peut la répéter plusieurs fois de suite, à quelques jours d'intervalle, sans que le liquide devienne louche ni purulent ; 2° en cas de purulence du liquide, la répétition des ponctions n'expose pas à des dangers sérieux, et elle amène fréquemment la rétraction de la poche purulente.

Le principal avantage de la méthode, c'est de n'exiger qu'un appareil chirurgical très-simple, et une intervention opératoire à peu près inoffensive, à condition de prendre exactement les précautions indiquées plus haut. Une autre raison de sa supériorité, d'après ses partisans, serait l'impossibilité du contact de la poche avec l'air extérieur, partant des fermentations putrides qui en sont la conséquence.

Malgré ces arguments, que certains faits justifient sans aucun doute, nous croyons avec M. Boinet qu'on peut faire des objections sérieuses à la méthode des ponctions successives, surtout dans les cas où le liquide du kyste a déjà suppuré. Quelque inoffensive qu'elle soit la ponction capillaire, il n'en est pas moins vrai qu'elle donne lieu parfois à des accidents, même entre les mains d'opérateurs soigneux : dès lors, n'est-il pas imprudent de recourir à un procédé qui, multipliant les opérations, augmente dans des proportions singulières les chances de péritonite ? A un autre point de vue, il est difficile de comprendre comment, dans le cas d'un kyste à vésicules secondaires multiples, la suppuration peut jamais se tarir, puisqu'il y a là des corps étrangers qui doivent être éliminés pour que la cicatrisation de la poche s'opère. Or, pendant tout le temps que la tumeur suppure, la santé générale souffre, les fonctions digestives languissent, la fièvre épuise les malades. Tous les patients ne sauraient évidemment résister à une suppuration assez longue pour nécessiter trois cents ponctions, comme dans le fait de M. Dieulafoy. Ce sont là des considérations qui ne semblent guère favorables à la méthode.

En thérapeutique, il faut se garder de raisonner de parti pris, et de formuler des conclusions absolues. Puisque les faits de guérison par les ponctions capillaires répétées sont déjà nombreux, on ne saurait évidemment incriminer la méthode. Le tout est de s'arrêter à temps, quand elle semble inefficace et dangereuse. Or, il existe un critérium infaillible pour s'en assurer, c'est de consulter l'apparence du pus et les phénomènes généraux que présente le malade. Dès que l'on voit la suppuration devenir fétide et sanieuse, on est en droit d'affirmer qu'il existe des symptômes de putridité, et que les hydatides se décomposent dans le kyste. L'altération de la santé marche de pair chez le malade. Dans ce cas, l'hésitation n'est plus possible, et il faut recourir aux méthodes qui ouvrent largement la tumeur et permettent l'évacuation des détritres solides dont elle est encombrée. Nous allons même plus loin, et s'il nous était permis d'énoncer une opinion personnelle, nous dirions qu'il est trop tard de se décider seulement alors. Nous adopterions volontiers un moyen mixte, qui consisterait à faire une ou deux ponctions successives, une fois le liquide kystique devenu purulent, puis, s'il se reproduisait, sans diminution de quantité appréciable, nous aurions recours d'emblée à l'une des méthodes radicales qu'il nous reste à décrire, avant d'attendre les symptômes de putridité.

Les procédés employés pour ouvrir largement la tumeur sont au nombre de deux principaux. Dans l'un, on arrive graduellement jusqu'au foie par le moyen de caustiques appliqués sur la paroi abdominale, et la perforation du kyste survient au moment où des adhérences sont déjà constituées : c'est le procédé de Récamier, plus ou moins modifié par ses successeurs. Dans l'autre, on pénètre d'emblée dans la poche kystique avec un gros trocart et une canule qu'on laisse à demeure et qui détermine, par sa présence, des adhérences entre la tumeur et la paroi abdominale. Dans la première méthode, les adhérences sont antérieures à l'ouverture du kyste ; dans la seconde, elles sont postérieures.

Nous n'indiquerons que pour mention deux autres procédés qui sont tombés depuis longtemps en désuétude, pour être irrationnels et dangereux. L'un consistait à inciser la paroi du ventre et la poche hydatique, moyen infailible d'amener une péritonite suraiguë : la statistique de M. Pajot (1842), montrant que sur sept cas sept fois la mort était survenue, l'a jugé. L'autre, imaginé par Trousseau, consistait à enfoncer dans la tumeur trente ou quarante aiguilles circulairement placées à un demi-centimètre l'une de l'autre, de façon à produire des adhérences circonscrites. Cette méthode n'a été employée qu'une fois, sans donner aucun bon résultat, et l'acupuncture n'a jamais été essayée depuis.

En somme, toute la discussion porte sur les avantages et les inconvénients respectifs de l'ouverture du kyste par les caustiques ou par le gros trocart.

La méthode des caustiques a été appliquée aux hydatides en 1825 par Masseau, correspondant de l'Académie, mais elle appartient réellement à Récamier, qui l'employait déjà pour les abcès du foie. Voici comment ce médecin opérait. Après s'être assuré de la présence du kyste par une ponction exploratrice, il appliquait sur le point le plus saillant de la tumeur une rondelle de potasse caustique ; puis, sur l'eschare ainsi produite, il en plaçait une seconde couche, de façon à traverser la paroi abdominale et à pénétrer dans le kyste. Celui-ci s'ouvrait spontanément. On aidait à le vider de son contenu par de grands lavages, d'abord émollients, puis antiseptiques.

Ce procédé a été quelque peu modifié depuis, mais au fond il est resté le même. Aujourd'hui on se sert, au lieu de potasse, de pâte de Canquoin, qui donne des eschares plus sèches : on n'attend plus la chute des eschares, mais on les enlève par le bistouri, et on renouvelle ainsi plus rapidement les applications caustiques. Au lieu de laisser le kyste s'ouvrir spontanément après la dernière eschare, quelques médecins préfèrent, avec Dolbeau, ouvrir le sac avec le bistouri au moyen d'une incision cruciale.

On a également changé le premier temps de l'opération, en incisant d'abord la paroi abdominale, et en plaçant la pâte de Canquoin au fond de la plaie. Cette modification, conseillée par Bégin, a paru mauvaise, en ce qu'elle expose aux érysipèles et à la péritonite ; nous la retrouvons néanmoins préconisée par Demarquay, qui, une fois l'eschare produite au fond de la plaie, ponctionnait la tumeur avec un gros trocart et y introduisait une canule en caoutchouc (*Gaz. des Hôp.*, 1875, p. 618).

Enfin, M. Richet a cru devoir modifier le dernier temps de l'opération, celui qui concerne l'ouverture du kyste (*Gaz. des Hôp.*, 1872). Après avoir cautérisé la paroi abdominale, d'abord avec la pâte de Vienne, puis avec le chlorure de zinc, ce chirurgien ponctionne une première fois l'eschare avec un petit trocart, pour s'assurer de la solidité des adhérences, ensuite avec un gros trocart muni d'une canule qu'il laisse à demeure. Nous ne voyons, quant à nous, aucun avantage à faire en deux temps cette ponction du kyste, car, si les adhérences sont solides, la première ponction est inutile ; si elles ne le sont pas, c'est une manœuvre dangereuse.

Quoi qu'il en soit de toutes ces variantes de l'opération de Récamier, le principe est toujours le même : arriver graduellement jusqu'au kyste en provoquant des adhérences fibreuses circonscrites, puis ouvrir largement la poche afin de la convertir en une plaie quasi-superficielle.

Cette méthode offre, sans contredit, de nombreux avantages, et l'on ne compte plus aujourd'hui les succès qu'elle a fournis. Grâce à l'intervention progressive

et sûre du caustique, l'ulcération de la paroi abdominale se fait sans danger sérieux, et l'irritation péritonéale ne dépasse presque jamais la période adhésive. Enfin, l'ouverture large de la tumeur, en permettant de la traiter à découvert, facilite l'issue des fragments d'hydatides et des détritiques qui constituent le danger le plus sérieux de l'affection. Les lavages détersifs et antiseptiques deviennent faciles, et l'on évite la rétention des produits de suppuration, qui réagit toujours sur l'organisme de la façon la plus fâcheuse.

Le traitement des kystes par les caustiques est celui qui compte le plus de partisans parmi les médecins des hôpitaux de Paris ; toutefois, il est passible de plusieurs objections sérieuses. D'abord c'est un procédé lent et douloureux : il faut souvent huit ou dix jours, souvent bien davantage, pour traverser la paroi abdominale ; d'autre part, si l'on se presse et que l'on multiplie les applications du caustique plusieurs fois par jour, on s'expose à provoquer une inflammation trop considérable, dont on n'est plus ensuite le maître. Cette lenteur est donc une conséquence nécessaire du mode opératoire, et elle constitue une fâcheuse condition, car il n'est nullement indifférent d'exposer le malade pendant plusieurs semaines aux dangers d'une suppuration viscérale et de l'infection putride. Elle offre de plus l'inconvénient de rendre très-incertain le moment précis où la poche kystique est atteinte et où doit se faire l'évacuation du liquide. D'après un relevé de vingt opérations, fait par M. Marius (Thèse de Paris 1866), on voit, en effet, que huit fois seulement l'ouverture du kyste eut lieu spontanément, tandis que douze fois le médecin fut obligé de l'achever à l'aide du trocart ou du bistouri : dès lors on peut se demander s'il n'aurait pas été préférable de débiter par la ponction avec un gros trocart, dans l'incertitude où l'on se trouve de la solidité des adhérences déterminées par le caustique.

C'est là, en effet, croyons-nous, le côté le plus défectueux de la méthode. Il est impossible de savoir d'avance s'il s'est établi des adhérences fibreuses résistantes entre la paroi abdominale et le kyste. Les faits que l'on a pu vérifier anatomiquement montrent que le caustique agit d'une façon très-inégalement, tantôt donnant lieu à des brides tenaces (cas d'Hérard, de Voisin, de Davaine), tantôt, au contraire, à des néomembranes molles et incomplètes, tout à fait incapables de servir de barrière à la suppuration (Dolbeau, Leudet). On n'est donc pas sûr de ce que l'on fait quand on applique de la pâte de Vienne ou de Canquoin sur la tumeur, et le moment où se fait l'issue du liquide est toujours plein de périls pour le malade, d'angoisse pour le chirurgien.

La péritonite est donc l'issue la plus fâcheuse que l'on doive craindre. Elle peut survenir de deux façons : tantôt par le fait de la rupture du kyste dans le péritoine à travers la soudure incomplète provoquée artificiellement ; tantôt par l'action même du caustique. C'est ainsi que M. Gallard interprète un cas malheureux rapporté par M. Bucquoy (*France médicale*, 1875). Il n'est pas toujours facile, en effet, de maîtriser l'inflammation produite par le chlorure de zinc : on a signalé des cas où la phlegmasie de la paroi abdominale était assez forte pour amener un abcès intermusculaire (Gallard, *Clinique méd.*, 1877, p. 518) ; le même accident, avec des conséquences plus désastreuses, peut arriver pour le péritoine.

Résumons en quelques mots cette discussion. Dans la grande majorité des cas, lorsque le kyste est ancien, que sa coque est indurée et son contenu purulent, il est utile de l'attaquer par les caustiques, et cette opération se fait ordinairement sans encombre. Il faut savoir néanmoins que la phlegmasie artificiellement

provoquée n'est pas toujours facile à diriger, qu'elle expose le malade à des complications péritonitiques, et qu'elle reste très-aléatoire pendant une quinzaine de jours, période longue et difficile à traverser. Aussi, d'après M. Boinet, cette pratique fournit-elle plus d'insuccès que de succès.

Ces inconvénients sont assez graves pour que l'on ait cherché à les pallier par une méthode plus expéditive et tout aussi sûre : nous voulons parler de la ponction de la tumeur pratiquée d'emblée avec un gros trocart, comme celui avec lequel on vide les kystes de l'ovaire. Employé pour la première fois par Jobert de Lamballe, ce mode opératoire a été longtemps combattu en France : on lui reprochait théoriquement d'entraîner la péritonite d'une façon presque inévitable. Cependant, dès l'année 1856, Dolbeau réagissait contre ces craintes et reconnaissait que la présence de la canule n'entraînait aucun accident ; mais c'est surtout à M. Boinet que revient le mérite d'avoir prouvé à la fois l'innocuité et l'efficacité de la ponction pratiquée de la sorte (*Revue de thérap. médico-chir.*, 1859). Voici les préceptes qu'indiquait alors ce judicieux chirurgien, et qui servent encore de règle à suivre : « On ponctionne, disait-il, avec un gros trocart la partie la plus saillante de la tumeur ; on évacue tout le liquide et les poches hydatiques que celui-ci entraîne avec lui. Quand l'écoulement a cessé, on introduit dans la canule une sonde en caoutchouc qui doit la remplir exactement. L'expérience a démontré que l'opération ainsi faite exposait moins que toute autre à un épanchement dans le péritoine. De plus, le séjour de cette sonde a encore pour heureux résultat de déterminer rapidement de solides adhérences, qui permettent d'achever le traitement sans danger, et, le plus souvent, d'évacuer la totalité du contenu du kyste. »

Dans le mémoire inédit auquel nous avons déjà fait de si nombreux emprunts, sont mentionnés de nouveaux détails opératoires qui doivent trouver place ici : « Après l'écoulement du liquide, on introduit dans la canule une longue sonde cannelée, un porte-mèche ou un fil de fer terminé par un crochet, de manière à dilacérer et à morceler les hydatides ; après quoi on fait plusieurs injections d'eau tiède, afin de favoriser la sortie des fragments de la poche kystique. Cela fait, on introduit dans la canule une sonde en gomme élastique, percée de larges trous latéraux et coupée en biseau à son extrémité comme une plume à écrire. Puis on aspire au moyen d'une seringue le pus et les lambeaux de vésicules ; on répète ces aspirations jusqu'à ce que le liquide revienne tel qu'on l'a injecté, et que la seringue ne puisse plus rien aspirer, ce qui indique que la poche kystique est complètement débarrassée. On fait alors une injection iodée, et lorsque tout le liquide de la solution est sorti, on retire avec toutes les précautions possibles la canule du trocart, en la faisant glisser sur la sonde qu'on laisse à demeure. »

Sauf ce dernier temps de l'opération (l'injection iodée), sur lequel nous aurons l'occasion de revenir, la méthode de ponction de M. Boinet a fait son chemin en France. MM. Labbé et Verneuil n'en emploient pas d'autres pour guérir les kystes suppurés du foie ; c'est à elle, également, que M. Gallard donne la préférence. A l'étranger, du reste, il y a longtemps qu'elle a fait ses preuves. En 1866, Harley (*Medic.-Chir. Trans.*, XLIX), discutant les divers procédés opératoires, a montré par des chiffres statistiques que la ponction avec la canule à demeure est le traitement le plus favorable (25 guérisons sur 30 cas), tandis que l'ouverture par les caustiques donne une mortalité plus forte (4 morts et 4 non guéris sur 10 malades). Cet auteur recommande, comme M. Boinet, d'in-

introduire une sonde dans la canule, afin de dilacérer les membranes hydatiques qui viennent alors facilement au dehors. Lorsque la canule commence à être trop petite pour l'ouverture faite au kyste, on la remplace par plusieurs sondes élastiques que l'on introduit dans la plaie, de façon à en dilater graduellement l'orifice.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de cette méthode la pratique des médecins islandais, à qui la grande fréquence de l'affection dans ce pays donne une compétence toute particulière. Voici d'après Jönassen (*Ugeskr. for Læger*, X, n° 10, 1870) comment ils opèrent. La ponction est faite avec un volumineux trocart, en cas de kyste purulent, et la canule est laissée en place dans la plaie pendant une semaine, fermée à l'aide d'un bouchon que l'on retire deux fois par jour pour évacuer largement le contenu de la tumeur. Au bout de ce temps, on enlève la canule, et en introduisant quotidiennement de l'éponge préparée, on arrive graduellement à dilater l'orifice jusqu'à ce qu'il atteigne un diamètre d'un demi-pouce. Cela fait, on injecte dans le kyste de l'eau tiède qui permet l'évacuation des membranes de l'hydatide et des vésicules secondaires; ces lavages sont continués jusqu'à cessation définitive de la suppuration. La proportion de succès obtenus par cette méthode est assez considérable : 7 sur 10.

Malgré toutes ces variantes, on voit que le principe de la méthode reste le même. En ponctionnant d'emblée sur le point culminant de la tumeur, on a l'avantage de ne pas perdre de temps et d'agir avant que des accidents de putridité ne se soient développés; on provoque de plus des adhérences du péritoine aussi sûrement qu'avec les caustiques, *à la condition expresse de tenir le malade dans une immobilité absolue pendant les premières quarante-huit heures*. Nous ne saurions trop insister sur ce précepte; là est la clef de la réussite du traitement : passé les deux premiers jours, le danger est sinon disparu, au moins considérablement atténué, et pendant toute cette période il faut entretenir les opérés dans un léger degré de narcotisme.

Une fois le kyste ouvert, nous ne voyons aucun avantage à obturer la canule comme on le fait en Islande. Plus on facilitera l'écoulement du liquide, plus on évitera les dangers de la rétention du pus et de l'infection putride.

Il peut arriver que, malgré le calibre du trocart, l'ouverture de la poche hydatique soit insuffisante pour livrer passage aux débris solides qui l'encombrent. Dans ce cas, lorsqu'au bout de quelques jours on voit que le lavage du kyste est difficilement praticable et que, d'autre part, l'infection putride est imminente, M. Boinet (*loc. cit.*) conseille d'établir une contre-ouverture dans la partie la plus élevée de la tumeur. Voici comment procède alors cet habile opérateur.

« Après avoir retiré la sonde, on introduit immédiatement à sa place un gros et long trocart courbe dont on a préalablement rentré la pointe dans la canule. On l'enfonce dans le kyste en le poussant de bas en haut, et en dirigeant la pointe vers l'appendice xiphoïde, le plus près possible du rebord costal du côté droit. Avec le doigt indicateur gauche, on cherche à sentir et à reconnaître à travers la paroi abdominale l'extrémité de la canule qui la soulève doucement. Celle-ci étant reconnue et fixée dans le fond du kyste, au point où l'on veut pratiquer la contre-ouverture, on fait saillir la pointe du trocart hors de la canule, et l'on traverse le kyste et la paroi abdominale de dedans en dehors, de façon à faire sortir la pointe du trocart entre les deux premiers doigts de la main gauche, qui servent de point d'appui au trocart. Le lieu d'élection de la contre-ouverture est en général à 5 ou 6 centimètres au-dessus de la première ponction, en se

rapprochant le plus possible de l'appendice xiphoïde. Le mandrin du trocart étant retiré, on glisse dans sa canule, qu'on ôte ensuite, une sonde flexible en gomme élastique percée de trous latéraux dans toute sa longueur, et qu'on laisse à demeure. Il est indispensable que ce drain obture exactement l'ouverture faite par le trocart. Bientôt des adhérences se forment autour de cette nouvelle ouverture, comme elles s'étaient formées autour de la première, et tout épanchement devient impossible dans le péritoine » (*loc. cit.*).

A l'aide de ce drainage, on arrive aisément, dans la plupart des cas, à laver complètement la poche kystique et à éviter la stagnation des matières putrides; mais parfois, malgré le double orifice d'écoulement du pus, les débris d'hydatides restent encore emprisonnés dans la tumeur. Il devient alors indispensable de recourir au dernier temps de l'opération, qui consiste à inciser directement la poche hydatique sur le trajet du drain.

« Pour cela, on introduit par l'ouverture supérieure, au devant du tube de gomme élastique, une sonde cannelée largement recourbée vers sa pointe, et on la confie à un aide; puis de l'ouverture supérieure vers l'inférieure, dans une étendue de deux à trois centimètres, on fait une première incision, qui pénètre jusqu'au péritoine ou peu s'en faut, en dédolant; alors on renverse l'extrémité externe de la sonde cannelée vers le sternum, de façon à lui faire soulever la paroi abdominale, et, avec un bistouri glissé dans sa cannelure, on achève l'incision, en sectionnant de dedans en dehors, sur une étendue exactement comparable à celle de l'incision externe. Avec des pinces, on écarte les bords de cette incision et on laisse sortir les hydatides, qui se présentent naturellement et en masse à l'ouverture qu'on vient de faire. »

Les avantages de cette méthode sont faciles à comprendre : d'un seul coup, le malade est débarrassé du paquet d'hydatides qui obstruent le kyste et constituent la source des phénomènes septiques. Mais, néanmoins, il ne faut pas se dissimuler que la contre-ouverture, et à plus forte raison l'incision de la poche, constituent une opération grave, à laquelle on ne doit recourir que lorsqu'il est matériellement impossible d'évacuer les lambeaux d'hydatides. On comprend, en effet, que malgré les précautions employées et le soin apporté à l'opération, une goutte de pus puisse tomber dans le péritoine et y développer des accidents inflammatoires. On ne saurait donc trop s'appliquer à fermer hermétiquement, au moyen de la canule, l'orifice du drain, et à maintenir le parallélisme des lèvres de l'incision par une mèche soigneusement fixée.

Quel que soit le procédé employé pour ouvrir le kyste, il ne faut jamais oublier que les malades courent un double danger : la péritonite suppurée des premiers jours, et la septicémie des semaines suivantes. Aussi doit-on attacher une importance capitale aux moyens qui sont destinés à combattre la résorption putride : nous voulons parler des injections antiseptiques.

Les *injections intra-kystiques*, que l'on a préconisées, sont de deux sortes : les unes sont destinées purement et simplement à laver la surface du kyste et à le désinfecter; d'autres ont été conseillées dans le but de détruire les hydatides et d'empêcher leur reproduction.

Les conditions dans lesquelles ces deux espèces d'injections sont pratiquées diffèrent notablement. Les premières s'emploient lorsque le kyste est largement ouvert, soit par le caustique, soit par le trocart. Suivant les expérimentateurs, on en a varié la composition. En France, on se sert de préférence d'injections alcoolisées ou phéniquées. M. Gallard recommande le mélange suivant : alcool,

100 grammes; acide phénique, 10 grammes; une cuillerée à bouche de la solution pour un litre d'eau. On peut également employer, à titre d'injection antiputride, une solution de chloral, ou d'acide salicylique au centième, ou encore, ainsi que le conseille Harley, 50 à 40 gouttes de créosote diluées dans 1 litre d'eau : la décoction d'eucalyptus, le coaltar saponiné étendu d'eau, la liqueur de Labarraque, sont également de bons agents désinfectants et remplissent le même but. Quelle que soit la préparation à laquelle on donne la préférence, le point le plus essentiel, pour obtenir des effets utiles, est de renouveler souvent les lavages et de les faire le plus complètement possible; cette opération n'est pas aussi facile qu'on le pense, parce que l'ouverture du kyste n'est pas située dans une position déclive et que lors du décubitus horizontal le fond de la tumeur est placé beaucoup plus bas que l'orifice d'écoulement du liquide. De plus, les progrès de la cicatrisation du kyste ont fréquemment pour conséquence de déplacer cet orifice : à mesure que le foie se rétracte, il remonte au point de se trouver presque caché par les fausses côtes; de là un trajet oblique de la fistule hépatique, et une difficulté réelle pour faire pénétrer efficacement les lavages. Aussi est-il essentiel de ponctionner la partie inférieure du kyste plutôt que la partie supérieure, et de tenir toujours largement béante l'ouverture artificielle de la plaie; au besoin même, il sera utile de la dilater avec le laminaria ou l'éponge préparée, si l'on craint de la voir se refermer trop tôt. Il faut éviter la rétention du pus à toutes les périodes de l'évolution du kyste; et parfois la fistule abdominale met plusieurs mois avant de se tarir.

Les injections détersives sont donc d'une incontestable utilité, alors que la poche suppurante est ouverte et en communication avec l'air extérieur. En est-il de même de celles que l'on a préconisées pour tuer d'emblée les hydatides? Nous ne le croyons pas.

D'abord, il résulte des faits que nous avons étudiés une première conséquence : c'est que, pour tuer les hydatides, il n'est pas nécessaire d'introduire dans le kyste un agent irritant bien énergique, ni un helminthicide. Une simple ponction capillaire, qui soustrait le liquide de la poche et y détermine une légère inflammation adhésive, suffit pour tuer les échinocoques. On peut donc, *à priori*, se demander s'il est bien nécessaire d'ajouter à ce moyen l'action d'un liquide étranger destiné à détruire l'hydatide.

Les divers essais tentés dans cette direction ne nous semblent pas devoir encourager les médecins à suivre cette méthode. Ces essais ont porté principalement sur deux liquides, la bile et la teinture d'iode.

L'idée d'injecter de la bile dans les kystes hydatiques a été suggérée par les cas heureux de guérison spontanée survenus à la suite du mélange accidentel de la bile avec le liquide de l'échinocoque. M. Cadet de Gassicourt paraît l'avoir mise le premier en avant comme application thérapeutique, sans l'avoir jamais essayée par lui-même. Dolbeau, en 1856, avait théoriquement proposé cette méthode. Elle fut expérimentée l'année suivante par M. Voisin, mais sans succès (*Bull. Soc. an.*, 1857). Récemment la question a été discutée de nouveau à la Société de Biologie, à l'occasion d'un fait observé par M. Landouzy, et cette année même, un nouveau cas a été communiqué par M. Porak à la Société anatomique.

Il est difficile de se prononcer sur la valeur d'un procédé qui a été si rarement employé. Nous croyons néanmoins qu'il est tout à fait inexact de comparer ce qui se passe quand le kyste vient à se remplir de bile avec ce que l'on

produit artificiellement en injectant de la bile dans un kyste. Dans le premier cas, le mélange se fait spontanément, sans le moindre traumatisme, et la mort des échinocoques ne s'accompagne d'aucune inflammation de la tumeur. En injectant de la bile après une opération, au contraire, on irrite nécessairement la poche kystique, et de plus, on détermine une solution de continuité dans l'enveloppe de l'hydatide. Or, si petite qu'elle soit, elle peut laisser suinter quelques gouttes de liquide dans le péritoine, et devenir presque sûrement l'occasion d'une péritonite aiguë. Aucun liquide, en effet, n'est plus irritant par lui-même que la bile. D'après toutes ces considérations, nous hésiterions beaucoup à employer ce moyen, dont la supériorité sur la ponction simple ne nous paraît pas démontrée, et dont les dangers, par contre, semblent très-réels.

Les mêmes motifs nous portent à nous montrer très-réservés sur l'emploi de la teinture d'iode, bien que l'expérience en ait été faite sur une plus large échelle et ait donné souvent de bons résultats. Nous ne parlons pas ici, bien entendu, des cas où l'injection a été pratiquée à titre de solution antiputride, dans un kyste largement ouvert et lavé journellement.

Depuis plus de vingt ans, M. Boinet emploie l'iode dans ces conditions et en obtient de bons résultats. Après la ponction du kyste et l'évacuation de son contenu, il injecte 50 à 60 grammes de liquide iodé, composé par parties égales de teinture d'iode et d'eau, et additionné de 2 grammes d'iodure de potassium ou de tannin. Cette solution est laissée pendant une dizaine de minutes en contact avec la paroi du kyste, puis retirée. Les phénomènes consécutifs sont en général fort simples : quelques accidents fébriles locaux, de légers symptômes d'iodisme, qui disparaissent rapidement, sont d'ordinaire les seules complications qui surviennent. La destruction des hydatides est ainsi obtenue sans provoquer de travail phlegmasique intense dans la poche du kyste.

Mais il n'en est plus de même lorsque après la ponction on injecte la teinture d'iode d'emblée dans la poche hydatique, et qu'on l'abandonne dans la tumeur, comme on l'a conseillé, pour détruire plus sûrement les échinocoques. Chassaignac et Vigla, mais surtout Aran, ont préconisé cette manière de faire ; ce dernier laissait toujours une partie de l'injection dans l'intérieur du kyste (*Bull. therap.*, sept. 1854). Nous croyons cette pratique mauvaise et dangereuse, bien qu'elle ait fourni des cas de guérison, et qu'entre les mains de M. Boinet elle ait parfois donné de bons résultats. Les succès, en pareille circonstance, tiennent à l'habileté personnelle de l'opérateur, bien plus qu'à la valeur du procédé ; pour quelques cas de réussite obtenus par ce moyen, on a cité de nombreuses morts. C'est assez pour en déconseiller l'emploi comme méthode usuelle. Si l'on réfléchit à ce qui arrive trop fréquemment quand on traite les hydrocèles par l'injection iodée, et aux phlegmons souvent graves qui sont la conséquence de l'infiltration de quelques gouttes de liqueur dans le tissu cellulaire, on comprend aisément que le danger n'est guère moindre pour des kystes profonds comme ceux du foie. Le chirurgien le plus habile peut laisser tomber une goutte de liquide dans le péritoine, et il est difficile de prévoir les conséquences d'un pareil accident. Il suffit d'ailleurs de lire les observations de guérison publiées à la suite de ce procédé, pour se convaincre que toutes ont été traversées par des complications sérieuses qui ont mis les jours des malades en danger. Schrötter (*Oesterr. med. Jahrb.*, XIX, p. 216, 1870) rapporte un fait de ce genre. Après avoir ponctionné pour la seconde fois un kyste hydatique, il y injecte une certaine quantité de teinture d'iode étendue d'eau. Immédiatement

ment après, le malade éprouve une sensation de brûlure excessive, avec de l'angoisse, un état syncopal, et une impossibilité absolue d'uriner. A ces phénomènes succèdent, quelques heures après, des nausées, des vomissements, des douleurs de ventre; bref, tous les symptômes d'une péritonite. Le troisième jour seulement, la miction redevient possible et les accidents s'apaisent. Nous ne croyons pas qu'on doive exposer les malades à de pareilles alternatives, quand la supériorité de la méthode n'est nullement prouvée, et qu'on peut choisir d'autres moyens plus inoffensifs.

Il nous reste à examiner, pour compléter ce chapitre, quelle doit être la conduite du médecin dans le cas où le kyste s'ouvre dans les cavités naturelles.

Lorsqu'on assiste au moment même de la rupture d'une hydatide, il y a en général peu de chose à faire : une intervention active serait à la fois intempestive et inutile. Le rôle du médecin se borne donc à modérer les douleurs souvent excessives et à empêcher l'organisme de réagir trop violemment. On arrive à ce résultat au moyen d'injections de morphine. Au bout de quelques jours, on est généralement fixé sur les éventualités probables de l'ouverture du kyste; il n'y a plus, dans les cas heureux, qu'à surveiller l'issue des membranes hydatiques en faisant de la médecine de symptômes; dans les cas défavorables, à lutter contre les accidents d'intoxication putride et à soutenir les forces du malade.

Lorsque le kyste s'est ouvert dans les voies intestinales, il y a peu d'illusion à se faire sur l'utilité de l'intervention médicale : le médecin est à peu près réduit au rôle de spectateur : ces cas sont du reste habituellement les plus heureux.

Quand les kystes se sont ouverts dans la plèvre, l'intervention thérapeutique peut être des plus utiles. Malgré la gravité incontestable de cette complication, on connaît aujourd'hui des cas de guérison. Ce progrès très-sérieux dans la thérapeutique des hydatides pleurales est surtout dû à M. Moutard-Martin, qui a contribué à vulgariser l'opération de l'empyème, et en a posé formellement les indications. Ce médecin a publié trois faits (*Union médicale*, 1875, n° 147), dans lesquels les accidents étaient arrivés à un point tel, que le pronostic était à peu près désespéré : l'empyème et les larges lavages antiputrides déterminèrent la sortie de paquets d'hydatides suppurées, et la disparition de tous les accidents. Dans ces cas, il ne faut pas compter sur les ponctions simples, qui sont toujours insuffisantes : l'incision seule, en débarrassant la poche kystique des produits solides qui l'encombrent, peut amener la guérison.

Résumons en quelques mots les enseignements qui nous paraissent ressortir de cette longue discussion. Ce sont, à peu de chose près, les préceptes formulés par MM. Boinet et Desnos.

On ne doit pas opérer les kystes hydatiques avant qu'ils aient atteint un certain volume, et qu'ils commencent à provoquer quelques troubles fonctionnels. Il ne faut pas non plus attendre trop tard, afin d'éviter les inconvénients résultant des dimensions considérables de la poche kystique et de l'épaississement de sa paroi.

Une fois que l'on est décidé à intervenir, on doit s'adresser tout d'abord au mode opératoire le plus simple et le plus inoffensif : c'est la ponction capillaire avec aspiration qu'il convient de choisir de préférence. L'opération réussit souvent à guérir d'emblée le malade, à la condition d'évacuer la totalité du liquide, et d'exiger la plus complète immobilité de la part de l'opéré, pendant les deux premiers jours.

Si le liquide se reproduit avec une certaine lenteur, et sans altérer notablement la santé générale, il n'y a aucun inconvénient à recourir de nouveau à la ponction, et la guérison survient fréquemment dans ces circonstances, surtout si le liquide évacué reste limpide et transparent.

Si au contraire c'est du pus que ramène la seconde ponction, l'alternative se pose, ou bien d'épuiser graduellement le kyste par des ponctions capillaires répétées, ou de pratiquer d'emblée une large ouverture à la surface du kyste. Les deux méthodes peuvent être mises en balance; nous croyons, quant à nous, qu'il vaut mieux adopter cette dernière détermination, avant que l'altération générale de la santé n'en ait fait un devoir impérieux.

Pour ouvrir largement le kyste, on a le choix entre deux procédés qui sont également efficaces : l'application des caustiques et la ponction avec un gros trocart. Lorsque rien ne presse et que les forces du malade sont intactes, il est peut-être plus prudent de recourir à la méthode lente des caustiques. Nous avouons cependant nos préférences pour le second procédé, qui est plus expéditif et ne nous semble pas plus dangereux.

Quelle que soit la manière dont on ait ouvert largement la tumeur, il est de première importance de pratiquer journellement des lavages détersifs et antiseptiques. Nous préférons les solutions purement désinfectantes aux injections irritantes de teinture d'iode.

Telle est, croyons-nous, la conduite la plus prudente à suivre, en face des différentes éventualités que présente la clinique. C'est aussi celle qui paraît sanctionnée par les résultats de la statistique.

Il ressort, en effet, des relevés faits en Angleterre par Hauxley et cités par M. Desnos, que la mortalité a atteint les chiffres suivants :

| | |
|---|--------------|
| Pour les kystes traités par la ponction simple. | 26 pour 100. |
| Par les ponctions capillaires répétées. | 15 — |
| Par les caustiques | 56 — |
| Par la ponction et la canule à demeure . . . | 23 — |

Ainsi, dans les cas ordinaires et dénués de complications, c'est la méthode aspiratrice qui donne le plus de succès; et lorsque le kyste a suppuré, c'est la ponction avec un gros trocart et la canule à demeure qui fournit la proportion d'accidents la moins considérable.

BIBLIOGRAPHIE. — I. Histoire naturelle. — HARTMANN. *Ephemer. Nat. Curios.* An IV, dec. 11, 1686. — MALFIGHI. *Ibid.* Ann. VII, p. 58, 1689. — TYSON. *Lumbricus Hydropicus, or an Essay to prove the Nature of Hydatides.* In *Philosoph. Transact.*, n° 195, 1691. — AUDRY. *De la génération des vers dans le corps de l'homme*, 1700. — LINNÉ. *Systema naturæ*. XII, p. 1520, 1755; *Amænit. academicæ*. II, p. 957, 1749. — BIDLOO. *De hydatibus Dissert.* 1708. — VALLISNIERI. *Histoire de la génération*, 1721. — PALLAS. *De insectis viventibus intra viventia. Dissert.* 1760. In *Miscellanea zoologica*, 1766. — BLOOCH. *Vermium intestin. brevis expositio*, 1782. — TREUTLER. *Obs. path.-anat. de tænia viscerali.* Leipzig, 1795. — GÆZE et ZEDER. *Nachtrag zur Naturgesch. der Eingeweidewürmer.* Leipzig, 1800. — MOUGEOT. *Essai zoologique et médical sur les hydatides.* 1805. — BRERA. *Traité des affections vermineuses*, 1804. — LAENNEC. *Mémoire sur les vers vésiculaires.* In *Bulletins de la Société médicale de Paris*, 1805. — RUDOLPHI. *Entozoorum sive vermium intestinorum historia.* Amsterdam, t. I, p. 112; II, p. 245. 1808. — LUDERSEN. *De hydatidibus dissertatio.* Gutt., 1808. — BREMSER. *Notice sur l'échinocoque hominis.* In *Journal complémentaire*, t. XI, p. 282, 1821. — CLOQUET. *Faune des médecins*, t. I. Paris, 1822. — CRUVEILHIER. Article *Acéphalocyste.* In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 206, 1829. — BREMSER. *Traité sur les vers intestinaux de l'homme*, trad. Paris, 1837, p. 277. — FRERICHs. *Wiegman's Arch. f. Naturgeschichte*, t. I, p. 24. 1847. — KUCHENMEISTER. *Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommende Parasiten.* Leipzig, 1855. — SIEBOLD. *Ueber Band- und Blasenwürmer.* Leipzig, 1854. — DAVAINÉ. *Recherches sur les hydatides, les échinocoques et leur*

développement. In *Mémoires de la Société biologique*, p. 156, 1855. — LEUCKHARDT. *Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung*. Giessen, 1856. — VAN BENEDEN. *Zoologie médicale*. Paris, 1859. — DAVAINE. *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*, 1^{re} édition, 1860; 2^e édition, 1877.

II. Pathologie. — ARÉTÉE. *De causis et notis diuturnis affect.* lib. II. — HIPPOCRATE. *Aphorism.*, t. IV, sect. VII. — GALIEN. *Comment.*, lib. VII, n° 54. — BONET. *Sepulchretum*, t. III, sect. XXI, p. 1105 et 1552. — MORAND. *Observations sur des sacs membraneux pleins d'hydatides, attachés à plusieurs viscères du bas-ventre*. In *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1722. — PUJOL. *Mémoire sur les maladies propres à la lymphe*, etc. In *Journal de Sédillot*, XIV, p. 187, 1802. — BLATIN. *Mémoire de la Société médicale d'émulation*, 1802. — BAUMES. *Annales de médecine pratique de Montpellier*. — BECKER. *Hufeland's Journ. f. die Prakt. Heil.* 1811. — PEMBERTON. *A Practical Treatise on Various Diseases of the Abd. Viscera*, 1814. — CLEWOT. *Gazette des hôpitaux*, t. VI, p. 31, 1820. — ROUX. *Clinique des hôpitaux*, II, 1824. — RÉCAMIER. *Revue médicale*, I, p. 25, 1825. — MARTINET. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. In *Revue médicale*, III, 1827. — DEBOINS. *Des hydatides du foie*. Thèse de Paris, 1828. — BRIANÇON. *Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes*. Thèse de Paris, 1828. — PIORRY. *Traité de la percussion*, 1828, 1^{re} édition, p. 158; 2^e édition, p. 58, 1831. — BÉGIN. *Journal hebdomadaire*, t. I, 1850. — LASSUS. *Recherches et observations sur l'hydropisie enkystée du foie*. In *Journal de médecine de Corvisart et Leroux*, t. I, p. 157, 1850. — HAWKINS. *Cases of Sloughing Abscesses connected with the Liver*. In *Med.-Chir. Transact.* XVIII, 1855. — BRODIE. *Med. Gaz.*, 1854. — CHOMEL. *Gazette des hôpitaux*, t. X, p. 497, 1855. — CHARCELLAY. *Bulletins de la Société anatomique*, 1856, p. 317. — REYNAUD. Article *Hydatides*. In *Dictionnaire de médecine en 50 volumes*, t. XV, p. 428, 1857. — RUSSEL. *Kyste hydatique guéri par une ponction*. In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, nov. 1857. Traduit dans *Archives générales de médecine*, 3^e série, t. I, p. 106. — TRAVERS COX (W.). *Tumeurs hydatiques du foie traitées par ponction*. In *Medic.-Chir. Review et Gazette médicale de Paris*, VI, p. 741, 1858. — ANDRAL. *Anatom. pathologique*, 1859. — BARBIER. *De la tumeur hydatique du foie*. Thèse de Paris, 1840. — CURLING. *Rare Species of Hyd. found in the Human Liver*. In *Med.-Chir. Trans.*, 2^e série, V, 1840. — PAJOT. *Des kystes hydatiques du foie*. Thèse de Paris, 1842. — LIVOIS. *Recherches sur les échinocoques de l'homme et des animaux*. Thèse de Paris, 1845. — ROBERT. *Kyste hydatique du foie vidé au moyen de la potasse caustique et du bistouri*. In *Bulletin de thérapeutique*, t. XXV, p. 579, 1845. — KLENCKE. *Ueber die Contagiosität der Eingeweidewürmer, nach Versuchen*, etc. Iena, 1844, in-8°. — RAYER et VELPEAU. *Kyste hydatique du foie ouvert avec l'instrument tranchant, par la méthode en deux temps*. In *Bulletin général de thérapeutique*, t. XXVI, p. 58, 1844. — ALEXANDRE TH. J. *Kyste guéri par une seule ponction*. In *London Medic. Gaz.*, dec. 1845. — GUILLEMIN. *Note sur le bruit produit par les acéphalocystes, au moment de leur expulsion dans la cavité intestinale*. In *Archives générales de médecine*, t. XVI, p. 418, 1848. — OWEN REES. *Guy's Hosp. Rep.* VI, oct. 1848. — HILTON. *Guy's H. Rep.*, traduit dans *Archives générales de médecine*, 1849, p. 546. — LEBRET. *Expulsion d'hydatides par une ouverture faite au niveau du foie*. In *Bulletins de la Société de biologie*, 1849, t. I, p. 54. — THOMPSON. *The Lancet*, mars 1849. — JARJAVAY. *Kyste hydatique ouvert par le bistouri, guérison*. In *Gazette des hôpitaux*, p. 253, 1850. — BOINET. *Bulletins de la Société de chirurgie*, novembre 1851. — PAVY (J.-W.). *Hyd. of the Liver expectorated through the Lungs*. In *Med. Times and Gaz.*, dec. 1851. — COSTES. *Hydatide du foie évacuée par la bronche droite*. In *Journal de médecine de Bordeaux*, avril 1852. — BRICHTEAU. *Sur les hydatides du foie qui communiquent avec le poumon*, etc. In *Revue médico-chirurgicale*, II, p. 257, 1852. — BOINET. *Société de chirurgie*, 1853. — BOINET et MESNET. *Considérations sur les kystes hydatiques du foie*. In *Revue médicale*, février 1855. — LEUDET. *Bulletins de la Société anatomique*, XXVIII, p. 185, 1855. — DUPONT. *Enorme développement d'un kyste hydatique du foie, guérison*. In *Gazette médicale de Paris*, n° 5, 1855. — JONES. *De l'hématoidine dans les kystes hydatiques*. In *Transact. of the Path. Soc. of Lond.*, p. 298, 1854. — CHARCOT. *Kyste hydatique, ouvert simultanément dans le péritoine et les voies biliaires*. In *Mémoires de la Société biologique*, 2^e série, t. I, p. 99, 1854. — DUPARQUE. *Kyste du foie spontané ouvert dans le côlon transverse*. In *Bulletin de thérapeutique*, t. XLVII, 1854. — ARAN. *Des injections iodées dans le traitement des kystes hydatiques du foie*. In *Bulletin de thérapeutique du foie*, septembre 1854, et *Archives générales de médecine*, 5^e série, t. IV, p. 477, 1854. — CADET DE GASSICOURT. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 214, 1855. — RICHARD (Ad.). *Bulletin thérapeutique*, t. XLVIII, p. 414, 1855. — LHONNEUR. *Kyste hydatique ouvert dans la veine cave*. In *Bulletins de la Société anatomique*, juillet 1855. — LABOULEÈNE. *Gazette des hôpitaux*, p. 585, 1855. — BOINET. *Iodothérapie*, 1^{re} édition, p. 596, 1854. — ROBIN et MERCIER. *Présence de l'hématoidine dans les kystes hydatiques*. In *Mémoires de la Société biologique*, p. 117, 1855. — CHRISTENSEN. *Ueber Hydatiden-Geschwulst, in der Leber*. In

Schmidt's Jahrb. 5, 1855. — DOLBEAU. *Etude sur les grands kystes de la surface convexe du foie*. Thèse de Paris, 1856. — CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 550, 1856. — AXENFELD. *Présence du sucre dans le liquide des hydatides*. In *Mémoires de la Société biologique*, p. 90, 1856. — CHASSAIGNAC. *Kyste hydatique du foie : causatives, injection iodée, guérison*. In *Société de chirurgie*, mars 1857, et *Gazette des hôpitaux*, n° 92. — CADET DE GASSICOURT. *Recherches sur la rupture des kystes hydatiques du foie à travers la paroi abdominale, et dans les organes voisins*. Thèse de Paris, 1856. — LEUDET. *Kystes hydatiques*. In *Comptes rendus de la Société biologique*. III, p. 61, 1856. — DU MÊME. *Mémoire sur le traitement des kystes hydatiques du foie*. In *Archives générales de médecine*, 5^e série, t. XV, p. 62 et 195, 1860. — ORDELIN. *Med. Zeit. des Vereins f. Heilk. in Preussen*, n° 45, 1857. — DOLBEAU. *Kyste hydatique rempli de sang*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1857, p. 116. — GUÉRAULT. *Observations médicales, recueillies pendant le voyage de S. A. I. le prince Napoléon dans les mers du Nord*. Thèse de Paris, 1857. — ROBERT. *Kyste hydatique du foie traité par l'injection iodée*. In *Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 147. — RIED et BREHME. *Kyste hydatique guéri par incision*. In *Deutsche Klinik*, n° 59, 1857. — VOISIN (Aug.). *Kyste hydatique traité par des injections de bile*. In *Bulletins de la Société anatomique*. XXXII, p. 152, 1857. — CHARCOT et DAVAINÉ. *Notr sur un cas de kystes hydatiques multiples*. In *Soc. de biologie*, 1857, p. 105. — BACOW. *Case of Hyd. Tum. of the Liver which discharged itself into the Alimentary Canal*. In *Med. Times and Gaz.*, n° 364, 1857. — VITRAC. *Union médicale de la Gironde*, 1857. — LEJUGE. *Bulletins de la Société anatomique*, avril 1857. — BOURGEOIS. *Kyste hydatique du foie ouvert dans le poulmon*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 99, 1857. — LEUDET. *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1859. In *Union médicale*, n° 50. — DEMARQUAY. *Gazette des hôpitaux*, p. 82, 1859. — MOISENET. *De la ponction avec le trocart capillaire appliqué au traitement des kystes hydatiques du foie*. In *Archives générales de médecine*, 5^e série, t. XIII et XIV, 1859. — BRISTOWE. *Trans. of the Path. Soc.* X, 1859. — BOINET. *Traitement des kystes hydatiques du foie par les ponctions capillaires et les injections iodées*. In *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1859. — HABERSHON. *Guy's Hosp. Rep.*, 5^e série, t. IV, p. 182, 1860. — BUDD. *Medic. Times and Gaz.*, mai 1860. — BOINET. *Traitement des kystes hydatiques du foie par les ponctions capillaires, la potasse caustique et les injections iodées*. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, XXVI, p. 72, 1860. — WUNDERLICH. *Kyste hydatique accompagné de symptômes d'ictère grave*. In *Arch. f. Heilk.*, 1860, obs. XI. — GUÉRAULT. *Note sur la maladie kystique du foie en Islande, et l'emploi de l'électropuncture*. In *Annales de l'électr.*, novembre 1861. — FERRAND. *Bulletin de la Société anatomique*, p. 241, 1861. — OLLIVIER. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 280, 1861. — DESCROIZILLES. *Kyste hydatique du foie avec symptômes typhoïdes*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 535. — DAVAINÉ. *Recherches sur le frémissement hydatique*. In *Mémoire de la Société biologique*, p. 189, 1861, et *Gazette médicale*, 1862, p. 500. — CHÉREAU. *Union médicale*, 1861, n° 76. — DE GAULEJAC. *Société anatomique*, p. 155, 1865. — LEMAIRE. *Société anatomique*, p. 411. — BOINET. *Traité des kystes hydatiques du foie*. In *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1864, 2^e série, t. V, et *Gazette hebdomadaire*, n° 17, 1864. — BOUCHER. *Kyste hydatique guéri par une large ouverture, la sonde à demeure et les injections iodées*. In *Gazette médicale de Paris*, 1865, p. 570. — HABERSHON. *Some Cases of Hyd. Disease*. In *Guy's Hosp. Rep.*, 3^e série XVIII, p. 575. — GUGENHEIM. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 485, 1865. — MARIUS (P.). *Traitement des kystes hydatiques du foie*. Thèse de Paris, 1866. — PAVY. *Hyd. of the Liver treated successfully by Injections of the Extract of Male Fern*. In *Med. Times and Gaz.*, septembre 1866. — DEMARQUAY. *Union médicale*, mars 1867. — LÉPINE. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 222, 1867. — MURCHISON. *Trans. of the Path. Soc.* XVIII, p. 124, 1867. — HILTON FAGGE. *Electrolytic Treatment of Hyd. Tumours*. In *Lancet*, juillet 1868. — TROUSSEAU. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 5^e édition. III, p. 268. — GUBLER. *Des conditions de vitalité des hydatides*. In *Société médicale des hôpitaux*, mars 1868. — BLACHEZ. *Drainage des kystes hydatiques*. In *Gazette hebdomadaire*, 1868. — DUMREICHER. *Echinococcus im linken Leberlappen*. In *Wien. med. Presse*, n° 40, 1868. — GREENHOW. *Trans. of the Path. Soc.* XVIII, p. 127, 1868. — JON FINSÉN. *Les échinocoques en Islande*, trad. dans *Archives générales de médecine*, 1869. — LESCURE. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 4. — DUCASTEL. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 144, 1869. — DUFFIN. *Hyd. Tumours of the Liver treated by simple Puncture*. In *Lancet*, janvier 1869. — HAERAN. *De la bile et de l'hématodine dans les kystes hydatiques*. Thèse de Paris, 1869. — HJALTELIN (de Reykjavik). *Note sur le trait. des hydatides en Islande*. In *Archives de médecine navale*, XII, novembre 1869. — SCHRÖTTER. *Ueber Heilung von Echinococcen-cysten durch Jod. Injectionen*. In *Oesterr. med. Jahrb.* XIX, S. 216, 1870. — HILTON FAGGE et DURHAM. *On the Electrolytic Treatment of Hyd. Tum. of the Liver*. In *Brit. Med. Journ.*, 19 novembre 1870, et *Trans. of the Path. Soc.* LIV, p. 1, 1871. — LANDOUZY. *Kyste athéromateux du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 262, 1870. — JÖNNASSEN. *Echinokokkultster og deres Behandling*. In *Ugeskr. för Läger*.

5. Række, X, nos 10, 11, 1870. — ANSTIE. *The Lancet*, 15 août 1870. — RUHMER. *Zwei Fälle von Echinococcus Hepatis*. Dissert. Berol., 1871. — FOX et LONG. *Trait. des kystes hydatiques par l'iodure de potassium*. In *Brit. Med. Journ.*, may 1871. — EMMERT. *Echinoc. der Leber*. In *Würt. med. Corr.-Blat.*, n° 4, 1871. — VIDAL. *Kyste hydatique du foie, empyème, guérison*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 58, 1872. — ELDER. *Hyd. Tum. of the Liver : Puncture*. In *Brit. M. J.*, septembre 1872. — KLEE. *Ueber Echinoc. Hepatis*. Dissert. Berolin., 1872. — MURCHISON. *Multiple Hydatid Tumours in the Liver, etc.* In *Trans. of the Path. Soc. of Lond.* XXIII, p. 129, 1872. — SHERARD. *Hydatid Cyst passed per Rectum*. In *Philadelphia Med. and Surg. Journ.*, août 1872. — LADMIRAL et KOMOROWSKI. *Observations sur les kystes hydatiques traités par la méthode des caustiques, des larges ouvertures et des injections astringentes et alcooliques*. In *Gazette des hôpitaux*, 1872, n° 47. — DIEULAFOY. *Du diagnostic et du traitement des kystes hydatiques par aspiration*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 74, 1872. — BOUILLY. *Kyste hydatique du foie communiquant avec la vésicule biliaire*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 452, 1872. — BAHRT. *Spontan geheilter Echinococcus mit Abgang der Blasen durch die Gallengänge*. In *Arch. der Heilk.* Heft 4, 5, 1872. — WICKHAM LEGG. *Escape of Hyd. Cyst into Bile-Duct*. In *St.-Barth. Hosp. Rep.* VIII, 1872. — BOURDILLAT. *Guérison par la méthode de Récamier*. In *Gazette médicale de Paris*, n° 24, 1872. — PETIT (Ch.-H.). *Kyste hydatique traité par les caustiques et la canule à demeure*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 267, 1872. — LATHAM. *Clinic. Lecture on a Supp. Hyd. Cyst of the Liver communic. with the Left Lung*. In *Lancet*, août 1873. — DIEULAFOY. *Traité de l'aspiration*, Paris, 1873. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Valeur de la ponction aspiratrice dans le diagnostic et le traitement des kystes hydatiques du foie*. In *Bulletin de thérapeutique*, t. LXXXIV, 1873. — JACCOUD. *Clinique médicale de l'hôpital Lariboisière*, 1873. — SEVESTRE. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 417, 1873. — SEUVRE. *Rupture d'un kyste hydatique dans le péritoine*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 665, 1873. — BOURCERET. *Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 257. — MOUTARD-MARTIN (E.). *Kyste hydatique ouvert dans la plèvre. Empyème, guérison*. In *Union médicale*, p. 887, 1873. — LETOURNEUR. *Terminaison spontanée des kystes hydatiques du foie dans le tube digestif*. Thèse de Paris, 1873. — HAYEM et FERRAND. *De l'urticaire après la ponction des kystes hydatiques*. In *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1874. — MARSHALL. *Hyd. of the Liver discharging through Fistulous Openings*. In *Brit. Med. Journ.*, 27 septembre 1874. — GRACX et HAYEM. *Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires*. In *Société anatomique*, 1874, p. 145. — BUDIN et REGNARD. *Kyste hydatique donnant les signes d'un pneumothorax*. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 157. — RENDU. *Kyste hydatique du foie ouvert dans le poumon et les voies biliaires, gangrène du poumon*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 482, 1874. — LANDOUZY. *Du rôle de la bile épanchée ou injectée dans la guérison des kystes du foie*. In *Gazette médicale*, p. 56, 1874. — AVEZOU. *Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 303. — BUCQUOY (J.). *Des kystes hydatiques du foie*. In *France médicale*, 1875. — GALLARD. *Union médicale*, janvier 1875. — DESNOS. *Valeur de la ponction capillaire avec aspiration dans le traitement des kystes hydatiques du foie*. In *Bulletin de thérapeutique*, p. 14, 15 juillet 1875. — BUSSARD. *Urticaire après une ponction, etc.* In *Gazette des hôpitaux*, 1875. — FEYTAUD. *Recherches sur la pathogénie de l'urticaire qui complice les kystes hydatiques*. Thèse de Paris, 1875. — FÉRE. *Bulletins de la Société anatomique*, p. 738, 1875. — JOHNSON. *Med. Times and Gaz.*, p. 2, 1875. — WICKHAM LEGG. *Kyste hydatique ayant pénétré dans les voies biliaires*. In *St.-Bartholom. Hosp. Reports*, XI, p. 90, 1875. — BERTRAND. *Guérison d'un kyste hydatique, après une seule ponction aspiratrice*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 93, p. 740, 1875. — MARTINEAU. *Mort subite après la ponction d'un kyste hydatique*. In *Union médicale*, juin 1875. — ARCHAMBAULT. *Ponction suivie d'urticaire*. In *Union médicale*, 1876. — MANUELO SEMMOLA. *Traitement des kystes hydatiques par l'électrolyse*. In *Annali clinici*, etc., analysé dans *Paris médical*, 10 août 1876. — DEGOIX. *De la ponction aspiratrice des kystes hydatiques du foie*. Thèse de Paris, 1877. — MAGNANT. *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie, diagnostic et traitement*. Thèse de Paris, 1877. — GALLARD. *Clinique médicale de la Pitié*, p. 312, 1877.

KYSTES HYDATIQUES ALVÉOLAIRES. HISTORIQUE. L'attention des médecins a été attirée, dans ces dernières années, sur une forme particulière d'affection parasitaire du foie. Dans cette variété, les échinocoques, au lieu d'être réunies dans une vésicule mère, sont disséminées irrégulièrement dans la glande, s'y développent par groupes, et finissent par devenir confluentes au point de constituer une sorte de tumeur gélatineuse, d'apparence colloïde. Comme ces hydatides sont très-nombreuses et tassées les unes contre les autres, elles ne tardent pas à subir des altérations régressives ; de là une cavité ulcéreuse creusée aux dé-

pens de la substance du foie, et assez analogue, comme aspect extérieur, à un cancer ulcéré.

C'est en Allemagne qu'ont été observés la plupart des cas de cette curieuse maladie. Le premier auteur qui en ait donné une description anatomique exacte est Buhl, en 1852. Il avait eu l'occasion d'examiner attentivement une tumeur qui, au premier aspect, rentrait dans la catégorie des cancers colloïdes, et qui cependant s'en distinguait par la présence de petits noyaux gélatineux enkystés, disséminés irrégulièrement à la périphérie de la néoplasie principale. Deux ans après, Zeller retrouva des lésions analogues et découvrit dans l'un de ces îlots gélatineux des crochets d'échinocoques; mais il crut qu'il s'agissait d'une simple coïncidence, et admit l'existence à la fois d'une hydatide et d'un cancer colloïde au sein du tissu hépatique.

C'est à Virchow que revient, en 1855, le mérite d'avoir fait cesser cette confusion en démontrant que le colloïde alvéolaire du foie était une hydatide véritable. Buhl, d'ailleurs, avait étudié un cas nouveau de cette curieuse affection, et il était arrivé, de son côté, à la conviction qu'il s'agissait d'une tumeur parasitaire. Böttcher alla plus loin encore, et admit rétrospectivement que tous les exemples connus jusqu'alors des cancers colloïdes du foie s'appliquaient à cette nouvelle variété d'échinocoque. C'était peut-être de l'exagération, mais il est incontestable que plusieurs des pièces anatomiques inscrites sous le nom de cancer colloïde dans les musées d'Angleterre et d'Allemagne n'étaient en effet que des hydatides alvéolaires, comme on l'a reconnu plus tard.

Depuis lors, plusieurs observations très-complètes ont été publiées, par Zeller, Luschka, Schiess, Friedreich, Ott et Hafer. Küchenmeister a retrouvé la même variété d'échinocoques dans le foie de certains animaux, et, l'attention une fois éveillée sur ce sujet, a pu mieux suivre le développement de l'affection et la soupçonner même du vivant des malades.

En France, les échinocoques alvéolaires sont infiniment plus rares qu'en Allemagne, et les documents publiés jusqu'à ce jour se bornent à un cas de M. Féréol, à la thèse de Ducellier, et surtout à la monographie de M. Carrière. Ce travail est resté le plus complet qui existe sur la matière, et bien qu'il date aujourd'hui de près de dix ans, il résume encore parfaitement l'état de la science sur cette maladie. Nous y ferons, dans le cours de cet article, de fréquents emprunts.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. Nous connaissons fort mal les premières phases et les transformations successives des hydatides alvéolaires. S'agit-il de l'embryon d'un *tœnia* spécial, voisin de celui du chien, mais de mœurs différentes; ou bien a-t-on affaire au véritable *tœnia echinococcus*, développé suivant un mode particulier? C'est ce qu'il est encore difficile de dire. La plupart des helminthologistes admettent que l'hydatide alvéolaire ne diffère pas de l'hydatide simple, et que, dans les deux cas, ce sont des colonies d'embryons de *tœnia echinococcus* qui leur donnent naissance.

Toutefois, il n'a pas été fait, que nous sachions, d'expériences directes démonstratives à cet égard, et toutes les fois que l'on a fait ingérer l'œuf du *tœnia* du chien à un ruminant, celui-ci a toujours été atteint d'hydatide commune.

D'autre part, il est assez singulier qu'en Islande, le pays traditionnel des hydatides, on n'ait jamais signalé la présence de l'échinocoque alvéolaire depuis vingt ans que cette maladie est connue; on ne comprend pas facilement cette excessive rareté de l'affection, si le même germe initial est susceptible de déve-

lopper les deux variétés d'hydatides. La question, croyons-nous, reste donc entièrement à réserver, et il nous paraît vraisemblable que l'hydatide alvéolaire appartient à une espèce de *tænia* voisine de l'*echinococcus*, mais néanmoins différente.

La seconde hypothèse est celle qui consiste à admettre l'identité de nature des deux variétés d'hydatides, avec un mode de prolifération différent. Elle a pour elle certains faits d'observation. Ainsi, Huber (*Jahresb. des naturhistorisch. Vereins in Augsburg*, p. 82, 1861) a trouvé dans le foie d'un bœuf un kyste alvéolaire colloïde qui existait simultanément avec un kyste uniloculaire. Cette coïncidence serait assez étrange, s'il s'agissait de deux embryons appartenant à des espèces distinctes. Elle s'explique, au contraire, si l'on admet la génération *exogène* de l'hydatide.

Nous avons vu, en parlant du développement normal de cette dernière, que sur la membrane interne de la vésicule mère se montraient de petits bourgeons sessiles ou pédiculés, qui donnent naissance aux vésicules filles. Que l'on suppose ce bourgeonnement s'opérant en sens inverse, à la surface externe de l'enveloppe vésiculaire, il s'ensuivra de petites vésicules secondaires qui, d'abord attachées à la poche mère par un pédicule, se sépareront plus tard et iront constituer des tumeurs isolées, juxtaposées aux précédentes, mais d'âge différent. On peut croire, jusqu'à un certain point, que la tumeur kystique alvéolaire se forme de la sorte. Un grand nombre de vésicules enkystées, d'âge et de grandeur variables, s'agglomèrent en une région donnée du parenchyme hépatique, y déterminent une irritation qui a pour conséquence la prolifération du tissu conjonctif du foie ; puis une partie d'entre elles subissent des altérations régressives, tombent en déliquium : dès lors est constituée la tumeur telle qu'elle se présente à l'autopsie des malades.

Ce mode de prolifération est possible, et même vraisemblable : certains exemples de multiplication d'hydatides au sein du péritoine semblent faire croire en effet à la réalité de ce processus exogène ; mais cependant rien n'en démontre jusqu'à présent l'existence. On n'a pas surpris le bourgeonnement de la membrane externe de l'hydatide mère, ni le pédicule, qui dans cette hypothèse devrait relier deux vésicules d'âge différent. On ne sait pas non plus si la multiplicité des hydatides, dans ces formes alvéolaires, tient à la pullulation d'une vésicule initiale, ou à la transformation de nombreux embryons de *tænia*, simultanément ingérés. La chose est évidemment possible, puisqu'il suffirait d'avaler un cucurbitin de *tænia* pour ingérer à la fois 4 ou 5000 embryons ; mais sur toutes ces questions nous manquons absolument de données précises.

Un autre point obscur a trait au développement ultérieur de la vésicule hydatique et à sa transformation en tumeur à échinocoques. La plupart du temps, les petites masses gélatineuses que l'on trouve à la périphérie de la néoplasie et qui sont les hydatides ne renferment pas de crochets : quelques-unes seulement en présentent. Est-on en droit de dire que les échinocoques se sont détruits dans l'intérieur des vésicules, ou faut-il admettre que la majeure partie de celles-ci soient stériles ? Autre question à laquelle il est impossible de répondre catégoriquement. L'analogie porte cependant à croire que c'est la seconde hypothèse qui est la vraie. Car dans les hydatides ordinaires en voie de régression, depuis longtemps le contenu liquide du kyste et ses parois sont devenus méconnaissables, alors que les crochets de l'échinocoque persistent sans altération. Si donc ils avaient existé primitivement dans les petites masses gé-

latineuses en question, on les y trouverait, ce qui n'a pas lieu. Dès lors on peut conclure avec quelque vraisemblance que plusieurs des vésicules de l'hydatide alvéolaire ne dépassent jamais le degré de l'acéphalocyste stérile.

Comment se fait la migration du tœnia vers le foie ? En quel point de l'organe se fixent l'embryon ou les embryons ? Autant de points qui appellent de nouvelles recherches. S'il est très-certain que c'est par les voies digestives que pénètre l'œuf, il n'est pas possible de le suivre au delà ; et quant à son mode de fixation dans la glande, les auteurs sont trop partagés pour qu'il soit possible de se faire une conviction à cet égard. Virchow avait pensé, en raison de la distribution des vésicules, que le siège originel du parasite était le système lymphatique : il avait trouvé, en effet, des cordons moniliformes sur la surface convexe du foie, le long de la capsule de Glisson, et il attribuait le faible développement des vésicules hydatiques à la résistance des parois des lymphatiques. Mais d'autres observateurs sont arrivés à des conclusions toutes différentes. Friedrich et Schröder van der Kolk regardent l'embryon du tœnia comme développé primitivement dans les voies biliaires, parce qu'ils ont rencontré des vésicules obstruant ces conduits. Cette opinion n'est guère justifiée par ce qu'on sait de l'action nuisible de la bile sur les helminthes en général. Enfin, Leuckhart place le point de départ de l'échinocoque dans les vaisseaux sanguins, et l'observation de M. Carrière serait confirmative de cette vue, car il existait dans l'artère hépatique des vésicules renfermant des crochets et paraissant de formation récente.

La seule conclusion qu'il soit permis de tirer de ces faits contradictoires, c'est que vraisemblablement l'embryon du tœnia est susceptible de se développer dans le foie, quels que soient le point et l'organe élémentaire où il s'attache primitivement. En second lieu, on peut croire qu'il se fait dans l'intérieur du parenchyme hépatique une série de migrations successives d'hydatides, car les unes sont désorganisées et flétries, tandis que les autres commencent à peine leur développement.

L'incertitude de nos connaissances sur l'évolution de l'hydatide alvéolaire rend difficilement explicable le fait que l'affection jusqu'ici ait été exclusivement rencontrée sur des Allemands. Ce sont surtout les Wurtembergeois et les Bavaois qui y paraissent particulièrement exposés. Le malade de M. Féréol était un Allemand de la Bavière. Y a-t-il une raison hygiénique tirée des mœurs locales ? Nous savons les habitants de ces contrées gros mangeurs et souvent peu délicats sur le choix de leurs aliments : mais les Islandais le sont-ils moins, eux qui vivent côte à côte avec leurs chiens dans des huttes enfumées ? Jusqu'ici, on ne saurait dire la raison de cette localisation géographique de la maladie. Elle atteint du reste les deux sexes, de préférence vers l'âge moyen de la vie. Les 18 observations consignées dans le travail de M. Carrière ont trait à des individus de trente à cinquante ans. Dans ce nombre il y avait 14 hommes : les professions, les conditions sociales, ne semblent pas avoir la moindre importance sur le développement de la maladie. La plupart des malades avaient une hygiène convenable et n'étaient point affaiblis par des maladies antérieures.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. *Lésions macroscopiques.* Les caractères extérieurs du foie sont variables suivant le siège et les dimensions de la tumeur parasitaire. Quelquefois il est peu modifié dans sa forme et son volume, quand le kyste est circonscrit et qu'il occupe les parties centrales. Le plus souvent il est

le siège d'une déformation circonscrite, qui se montre de préférence vers le lobe droit. L'organe est augmenté de volume, il est surtout inégal et bosselé. Sa surface est parsemée de nodosités au niveau desquelles s'est produit habituellement de la péritonite adhésive; en sorte que le foie est difficile à extraire, et se trouve intimement uni au péritoine diaphragmatique.

Sa coloration est variable. La partie malade se détache sur le fond brun du parenchyme hépatique; elle a une teinte plus pâle et jaunâtre, ou bien se montre plus ou moins imbibée de liquide biliaire qui lui communique une nuance verdâtre. Les nodosités isolées ont à peu près la même apparence; il n'est pas rare non plus d'observer de petits grains ponctiformes et comme perlés, qui se voient par transparence au-dessous de la capsule de Glisson, et qui sont des vésicules isolées, en voie de développement.

A la coupe, on trouve presque toujours vers la partie postérieure du lobe droit du foie une masse morbide composée de deux parties distinctes. Au centre, c'est une vaste poche déclinquettée, anfractueuse, renfermant un liquide puriforme et rempli de débris caséeux; à la périphérie, c'est une coque fibreuse très-épaisse, infiltrée sur certains points de produits colloïdes, sur d'autres atteignant la consistance et la dureté du fibro-cartilage.

Il est facile de se rendre compte que la partie centrale de la tumeur est composée d'une foule d'éléments arrivés à la période de régression, et que la partie périphérique de la tumeur est la seule vivante.

Or, celle-ci offre à considérer deux éléments distincts visibles à l'œil nu. D'une part, une trame fibreuse, dure et serrée, de teinte mate et jaunâtre, circonscrivant une foule de petites loges de dimensions variables; d'autre part, une série d'îlots gélatineux et colloïdes, remplissant plus ou moins exactement les alvéoles, et séparés les uns des autres par le stroma conjonctif. Ce sont ces îlots qui constituent la caractéristique de la tumeur, car chacun d'eux représente une vésicule d'hydatide.

Le nombre de ces petits corps est incalculable: on s'en rend aisément compte, si l'on songe que les plus exigües parmi ces vésicules ne mesurent pas plus d'un vingtième de millimètre, et même moins encore. On en trouve de toutes les formes et de toutes les dimensions: les unes, à peine du volume d'une tête d'épingle, les autres de la grosseur d'un grain de chènevis, d'une lentille, d'un pois, quelques-unes même atteignant les dimensions d'une noisette ou d'une petite noix. Presque toujours arrondies, elles affectent cependant des aspects variables, en étoiles, en fentes linéaires, en raquette. D'ordinaire isolées, et comme perdues au milieu d'une coque dense et fibreuse, elles deviennent ailleurs confluentes; et alors, les alvéoles communiquant les unes avec les autres, il s'ensuit une disposition irrégulière et anfractueuse qui ressemble absolument à celle de certains carcinomes. Suivant les points, comme dans le cancer, le tissu fibreux prédomine; sur d'autres, l'élément cellulaire et colloïde; de là des inégalités de consistance et de texture qui prédisposent la tumeur à l'ulcération et au ramollissement.

Que si l'on examine à la loupe un de ces îlots colloïdes, il devient facile de voir que tantôt il remplit hermétiquement l'alvéole, tantôt il n'en tapisse que les parois, et laisse une cavité centrale dans son intérieur. On se rend compte alors parfaitement de la constitution de ces vésicules. Ce sont de véritables hydatides en miniature, composées d'une membrane d'enveloppe d'apparence gélatineuse, et d'un contenu liquide. Le plus ordinairement, l'enveloppe est plissée sur elle-

même et remplit toute l'alvéole ; d'autres fois elle est inégalement contournée et laisse un intervalle libre entre la paroi et la vésicule. Il est en général facile d'énucléer cette petite poche, et en l'examinant sous l'eau, on voit qu'elle se développe à la façon des vraies hydatides. Enfin, pour rendre l'analogie plus complète, elle est souvent imprégnée de pigment biliaire et colorée en vert ou en jaune exactement à la façon de certaines vésicules d'échinocoques.

Ces îlots gélatineux ne sont pas exclusivement logés dans les alvéoles des parois ; outre la tumeur principale, on trouve de nombreuses colonies secondaires disséminées au sein du parenchyme hépatique. C'est ainsi que, dans le fait de Virchow, il existait de véritables trainées moniliformes irradiant de la masse principale jusqu'au voisinage de la surface de la glande, et paraissant suivre le trajet des vaisseaux sanguins et biliaires. C'est particulièrement dans ces îlots adventifs, pour le dire en passant, que l'on a des chances de trouver des échinocoques complets, ou tout au moins des débris de crochets.

On voit par cette description en quoi les kystes hydatiques alvéolaires diffèrent des hydatides communes. Dans ces dernières, la poche est unique ; elle s'entoure d'une coque périphérique, relativement peu épaisse, et c'est dans son intérieur que se développent de nombreuses générations de vésicules filles. Dans la tumeur alvéolaire, ces hydatides de plusieurs générations sont isolées et se développent parallèlement, sur un point restreint du parenchyme hépatique. Chacune d'elles s'enkyste au sein d'une coque fibreuse, en sorte que le stroma conjonctif, au lieu d'être périphérique, devient interstitiel.

Cette différence de texture suffit pour amener dans les deux cas une évolution anatomique radicalement différente. L'hydatide commune semble pouvoir se développer pour ainsi dire indéfiniment ; l'hydatide alvéolaire est fatalement condamnée à s'ulcérer de bonne heure. La trame conjonctive qui entoure chaque alvéole n'est pas extensible ; chaque vésicule ne peut isolément s'accroître sans comprimer sa voisine, et sans diminuer sa vitalité. Les conditions de vascularité de la tumeur deviennent défectueuses, et les parties centrales, constituées par les vésicules primitivement formées, sont destinées à une élimination prochaine.

L'apparence sous laquelle se présente l'hydatide en voie de régression est très-caractéristique. C'est une vaste caverne, toujours irrégulière, offrant des diverticules multiples, parce qu'elle est formée de nombreux îlots d'alvéoles ulcérées. Les parois rappellent un peu ce que l'on voit dans les excavations tuberculeuses du poulmon : elles sont déchiquetées, tomenteuses, hérissées de produits morbides ramollis ; comme toujours, le tissu fibreux et les vaisseaux, qui résistent davantage, dessinent des brides et des cloisons incomplètes et contribuent à multiplier les anfractuosités de la caverne. Le pigment biliaire qui infiltre les bords de cette excavation leur donne une couleur verte ou ocracée ; dans un cas de Friedreich, il existait de nombreuses trainées rouges, constituées par des cristaux d'hématoïdine.

La poche centrale, ainsi ulcérée, est rarement d'un très-grand volume ; communément, elle renferme environ 400 à 500 grammes de liquide. Dans quelques cas exceptionnels, on l'a vue beaucoup plus spacieuse, mais le fait de Griesinger, qui a vu s'écouler 5 litres d'une pareille tumeur, est jusqu'à présent unique. Ce liquide est toujours puriforme, mélangé à des débris colloïdes, à des détritits caséeux et souvent à de la bile. On y a signalé fréquemment la présence de grandes cellules à plusieurs noyaux, dont la signification

est encore mal connue, mais dont l'aspect est très-caractéristique. Ces cellules étaient considérées autrefois comme étant de nature cancéreuse; elles rappellent en effet les plaques à noyaux multiples de certains carcinomes. La constatation de pareils éléments offre un grand intérêt, car on pourrait presque en conclure à l'existence probable d'une tumeur alvéolaire, si on les rencontrait dans le liquide extrait par une ponction pendant la vie.

Il se produit, par le fait de l'envahissement et de la dégénérescence de la tumeur, des lésions secondaires dans les tissus environnants. Ainsi, au voisinage du kyste alvéolaire, le parenchyme hépatique est toujours comprimé, atrophié, et la zone d'hépatite interstitielle qui existe autour des hydatides communes est ici bien plus étendue. Les vaisseaux, eux aussi, subissent les conséquences de la proximité du parasite. Suivant le point où celui-ci se développe, la circulation peut rester libre, mais elle est souvent entravée; le tronc de la veine porte, dans quelques observations, a été trouvé comprimé; chez le malade de M. Féréol, un des gros rameaux de la division droite de ce vaisseau était oblitéré et transformé en un cordon fibreux. On comprend combien une pareille lésion doit gêner l'apport du sang dans la région occupée par la tumeur et altérer la vitalité de celle-ci. La veine cave, dans quelques cas, a été atteinte également, ainsi que les veines sus-hépatiques.

Le mécanisme suivant lequel se font ces oblitérations vasculaires n'est pas très-bien connu. D'après la description qu'en donne M. Carrière, il semble qu'il ne s'agisse pas de thromboses simples, mais plutôt d'un processus analogue à ce qui se voit fréquemment dans le cancer. Buhl indique expressément que des parois de la veine émergeaient des bourgeons charnus qui venaient faire saillie dans sa cavité : Carrière a eu l'occasion de faire la même remarque. Sont-ce, en pareil cas, des vésicules hydatiques qui perforent les tuniques vasculaires et déterminent autour d'elles une prolifération embryonnaire ? De nouvelles recherches seraient nécessaires pour fixer ce point ; dans certains cas, la chose paraît hors de doute, au moins pour ce qui concerne les artères hépatiques. C'est dans l'un de ces vaisseaux que M. Ranvier a trouvé une hydatide contenant des échinocoques non douteux.

De la même façon les voies biliaires peuvent être atteintes. Chez le malade de Friedreich, les gros vaisseaux biliaires adjacents à la tumeur, et même les canaux hépatique et cholédoque, étaient obstrués par des vésicules d'échinocoques. A ce degré, c'est une lésion rare. Le plus souvent, le cours de la bile est peu entravé et la vésicule biliaire reste intacte.

Ainsi donc, tous les éléments constitutifs du foie sont exposés à être envahis par les échinocoques, et dans cette forme de tumeur parasitaire la dissémination des hydatides est un fait commun. Cette migration des vésicules hydatiques peut même dépasser les limites du foie. Scheuthauer a vu des hydatides secondaires du poumon : on en a également cité qui s'étaient disséminées dans le péritoine, et jusque dans l'artère pulmonaire.

Lésions microscopiques. L'examen microscopique ne laisse aucun doute sur la présence des vésicules hydatiques dans la tumeur. Les îlots gélatineux sont en effet constitués par une membrane anhiste, plus ou moins épaisse, presque toujours incolore, sauf en cas d'imprégnation biliaire. Cette membrane est formée de lamelles stratifiées, séparées par des stries très-fines; entre chaque lame se voit un contenu granuleux (Virchow), dans lequel sont tenues en suspension des gouttelettes grasses et de petites granulations calcaires.

Ces couches membraniformes superposées, tout à fait caractéristiques des hydatides, ont été diversement interprétées. Leuckhart les regarde comme des zones d'accroissement progressif de la vésicule; d'après Friedreich, au contraire, elles indiqueraient le début de la déchéance de l'hydatide, et cette dissociation serait une altération régressive. Ce qui viendrait à l'appui de cette dernière opinion, c'est que l'apparence de lamelles est plus nette dans les couches les plus voisines de la paroi du kyste, et dans les vésicules volumineuses, qui sont les plus anciennes.

On a cherché à voir si dans les caractères de la membrane hydatique se retrouvait la preuve d'une prolifération endogène ou exogène.

Mais, bien que cette dernière soit la plus probable, nulle part on n'a observé le bourgeonnement direct de la face externe. Par contre, on a rencontré quelquefois (fait de Luschka) des prolongements émanés de la couche interne, et terminés par de petites masses cylindriques ou claviformes. Sont-ce là des rudiments de futures hydatides? On ne saurait l'affirmer, la signification de ces petits corps n'étant pas bien connue. Signalons aussi, comme particularité n'ayant pas reçu d'explication satisfaisante, l'aspect réticulé de la membrane à sa face interne, et la série de canalicules que Friedreich y a décrite.

Le point le plus important de cet examen microscopique est celui qui prouve l'animalité de l'hydatide : c'est la présence des crochets. Les vésicules ne renferment pas toutes des échinocoques, nous l'avons vu; mais si l'on examine, à la périphérie de la tumeur, une petite vésicule de date récente, il est rare que l'on n'y découvre pas les crochets de l'échinocoque, et même l'animal tout entier. De celui-ci, nous ne dirons rien, si ce n'est qu'on ne lui connaît aucun caractère spécifique capable de le distinguer de l'échinocoque vulgaire. Comme lui, il possède une tête, un rostre muni d'une couronne de crochets, et quatre ventouses latérales.

Ajoutons que, quand même la preuve de l'animalité du parasite viendrait à manquer, on pourrait encore distinguer anatomiquement une tumeur hydatique alvéolaire d'un cancer colloïde, à cause des réactions chimiques de la membrane vésiculaire. Lücke a montré, en effet, qu'au lieu de donner de la gélatine elle est constituée par de la chitine analogue à celle qui forme la carapace des insectes et des crustacés; on s'en assure en faisant bouillir les vésicules dans l'acide sulfurique et l'eau chaude; elles se transforment en sucre de raisin.

Indépendamment des crochets d'hydatides, on trouve souvent, dans la cavité centrale des îlots gélatineux, de petits amas protéiques mélangés de pigment biliaire et infiltrés souvent d'hématoïdine.

Quant à la substance fibreuse, dite fondamentale, elle n'est là qu'accessoire, et c'est pour lui avoir donné trop d'importance que l'on a si longtemps méconnu la véritable nature de ces productions. Autour de chaque vésicule hydatique, en effet, s'amasse et se condense du tissu fibreux; de là une charpente conjonctive alvéolaire qui, étant plus résistante et plus dense, a été considérée comme la trame fondamentale de la tumeur.

Ce stroma fibreux n'offre rien de spécial. Il est constitué par des fibres entrecroisées ou parallèles, formant une sorte de feutrage dense autour de chaque alvéole. Entre les fibres se voient de nombreux éléments fusiformes, et, çà et là, des noyaux embryonnaires; on a même signalé quelques fibres élastiques. Les cellules, ainsi disséminées au milieu des fibres connectives, finissent par être atteintes de dégénérescence graisseuse au voisinage des cavernes; elles s'imprè-

gnent aussi parfois de granulations calcaires. Enfin, comme les hydatides elles-mêmes, le tissu fibreux de l'alvéole subit l'infiltration biliaire, et l'on y trouve fréquemment des granulations pigmentaires et de l'hématoïdine.

Le liquide contenu dans les cavernes renferme à la fois des détritits provenant des échinocoques et de la trame alvéolaire. On y rencontre des granulations graisseuses en abondance, des débris d'enveloppes hydatiques, des cristaux de cholestérine, des corpuscules calcaires, enfin des pigments provenant de la bile. Il est très-rare d'y trouver des échinocoques, même réduits à l'état de crochets. Nous avons déjà insisté sur la signification des grosses cellules que l'on y rencontre.

La substance du foie, au delà de la tumeur, ne laisse pas de présenter des altérations notables; on y retrouve d'abord les modifications que subissent les cellules glandulaires à la suite d'une compression prolongée; puis un certain degré d'hépatite interstitielle qui s'étend assez loin, sans former d'ailleurs de zone régulière autour de la tumeur. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer dans le tissu hépatique de très-petits noyaux microscopiques qui sont constitués par des hydatides en voie de formation. Buhl et Friedreich ont insisté sur cette particularité; dans le fait de Virchow, des traînées de ces corpuscules se prolongeaient dans la direction des espaces lymphatiques. Carrière en signale qui occupaient l'épaisseur de la capsule de Glisson, sous l'aspect de grains blanchâtres.

Les autres organes ont été trouvés généralement peu altérés. La rate, dans la plupart des cas, était grosse, et une fois elle avait subi la dégénérescence amyloïde. Les reins sont également atteints quelquefois par ce genre d'altération.

Symptômes. La symptomatologie de l'hydatide alvéolaire est fort obscure. Au début, le mal est latent; l'attention du médecin, dans la plupart des cas publiés, n'est attirée vers l'état du foie que par l'altération de la santé générale et l'amaigrissement. On apprend alors que depuis un certain temps les malades se plaignent de troubles digestifs et d'une sensation de pesanteur, d'oppression habituelle vers l'hypochondre. Plus tard, des douleurs abdominales se font sentir avec des caractères variables: ce sont des élancements aigus, ou, plus souvent, des sensations de pression et de tension, avec ou sans irradiation vers l'épaule. Quelquefois elles marquent le début de l'affection, comme dans les observations de Griesinger et de Zeller; d'ordinaire elles ne surviennent qu'à une période confirmée de la maladie; elles traduisent vraisemblablement, tantôt le travail d'hépatite sourde qui se fait autour de la tumeur, tantôt les phénomènes de périhépatite adhésive. On a signalé, comme dans la plupart des maladies du foie, les allures rémittentes et même quelquefois intermittentes qu'affectent ces douleurs; ce signe n'est nullement spécial à l'hydatide alvéolaire.

L'ictère est un symptôme d'une grande valeur, et qui ne manque pour ainsi dire jamais. Il se montre souvent, sous la forme d'une teinte subictérique, dès le début de l'affection, en même temps que les troubles digestifs; à cette période, il serait impossible d'en soupçonner la véritable nature; il ressemble, en effet, complètement à un ictère catarrhal, avec décoloration des garde-robes et teinte foncée des urines. Sa persistance et son intensité font penser plus tard à un cancer, d'autant plus que ses progrès coïncident avec ceux de la cachexie. Sur les dix-huit faits recueillis par Carrière, quinze fois ce symptôme s'est montré jusqu'à la fin de la vie; c'est donc une présomption d'une réelle valeur.

La fréquence des désordres vasculaires, et particulièrement de l'oblitération de

la veine-porte dans le cas d'hydatides alvéolaires, explique comment l'ascite est notée comme un phénomène fréquent ; d'après le relevé de Frerichs, elle existe dans les deux tiers des cas.

A une certaine période de l'affection, non-seulement il se produit des signes d'épanchement abdominal, mais encore de l'anasarque et de l'œdème des jambes. Ces phénomènes peuvent s'interpréter de différentes manières : tantôt il s'agit, vraisemblablement, d'un obstacle au cours du sang dans la veine cave, tantôt c'est la conséquence de l'état cachectique ; enfin, parfois l'albuminurie peut être mise en cause, comme dans le fait de Bauer (*Würtemb. Corr.-Blatt.*, n° 26, 1872).

Quoi qu'il en soit, l'aspect général des malades est alors très-caractéristique. Atteints d'une jaunisse intense, ils ont toute la partie inférieure du corps, ainsi que l'abdomen, infiltrés de sérosité, tandis que les membres supérieurs et la face contrastent par leur maigreur. C'est un peu, comme on le voit, le tableau de certaines formes de cirrhose biliaire arrivées à la période cachectique. Pour compléter l'analogie, des hémorrhagies multiples se déclarent de temps en temps, comme cela se voit dans un grand nombre d'ictères chroniques, et la diarrhée vient diminuer encore les forces des malades.

Il est malheureusement difficile de se faire une opinion bien nette de l'état du foie d'après la sensation que l'on éprouve en pratiquant la palpation de l'organe. Même en faisant abstraction des obstacles physiques apportés à l'exploration par l'ascite, les conditions dans lesquelles se montre le foie sont trop variables pour que l'on puisse conclure avec quelque précision. Ce que l'on peut affirmer seulement, dans la majorité des cas, c'est l'augmentation de volume de l'organe, et l'éloignement des limites habituelles de la glande en haut et en bas. Il s'ensuit même parfois une véritable voussure de l'hypochondre droit. A la palpation, tantôt le parenchyme hépatique paraît de consistance égale et homogène, sans que l'on puisse soupçonner une tumeur ; c'est ce qui arrive toutes les fois que l'hydatide alvéolaire siège à la partie postérieure du lobe droit : or, nous avons vu que cette localisation est commune. D'autres fois, au contraire, il est possible de sentir une masse indurée, comme fibreuse, et des bosselures qui invariablement sont regardées comme cancéreuses ; enfin, lorsque la tumeur est à la fois superficielle et fort volumineuse, comme dans les cas de Griesinger, la fluctuation devient perceptible.

L'exploration de la rate montre que cet organe est hypertrophié d'une façon presque constante (dix cas sur douze, d'après Frerichs).

Au point de vue de la marche des accidents, la maladie peut être divisée en trois périodes. La première, essentiellement latente, correspond à la phase de développement des vésicules hydatiques isolées, et ne se traduit que par des phénomènes fonctionnels insignifiants. La seconde est caractérisée par des troubles multiples et déjà graves, indiquant le travail d'irritation sourde dont le foie est le théâtre, et les désordres qui s'accomplissent dans la circulation sanguine et biliaire. La troisième période est celle de la cachexie. Les malades sont minés par un ictère chronique, et perdent tout appétit ; la tumeur hydatique, dont le centre est dégénéré, devient un foyer de suppuration profonde qui empoisonne l'organisme ; aussi la fièvre, qui jusque-là faisait défaut, apparaît-elle à ce moment sous la forme de frissons erratiques pseudo-intermittents. Les malades finissent au milieu d'un appareil symptomatique qui tantôt rappelle les accidents de l'infection purulente, tantôt ceux de l'ictère

grave ; dans les derniers jours, il est habituel de voir survenir du délire et de la stupeur. D'autres fois, c'est une affection intercurrente, telle qu'une pneumonie ou une péritonite, qui les emporte.

Les hydatides alvéolaires accomplissent ces différentes phases d'une manière continue, mais avec des rémissions parfois assez longues, pendant lesquelles s'atténuent la plupart des symptômes de la maladie. Aussi est-il, en général, fort difficile de savoir, même approximativement, la durée exacte de l'évolution du parasite. Ce que l'on peut affirmer, c'est qu'elle est ordinairement fort longue, toujours supérieure à huit ou neuf mois, atteignant souvent les chiffres de cinq et six ans. Dans le cas de Griesinger, la maladie remontait à onze ans ; par contre, la période finale peut être relativement courte, et dans le fait de Buhl elle se termina en quelques semaines.

Jusqu'ici on ne connaît aucun cas de guérison de kyste alvéolaire.

Diagnostic. En raison de sa rareté, l'hydatide alvéolaire est une de ces affections qu'on ne diagnostique jamais à coup sûr, et qu'on ne peut que soupçonner. Les éléments de probabilité en faveur de cette affection sont les suivants : un ictère qui arrive lentement, chez un malade déjà souffrant, et qui persiste en s'aggravant ; puis l'ascite, l'œdème des jambes, l'hypertrophie de la rate, répondent assez bien à la description de l'échinocoque multiloculaire. Mais en clinique, nombre de circonstances feront nécessairement incliner le diagnostic vers les maladies du foie plus communes.

La longue durée de l'ictère fera tout naturellement songer à un calcul biliaire, surtout si l'hydatide s'accompagne de douleurs vives, comme cela se voit quelquefois. Un interrogatoire minutieux pourra seul inspirer des doutes au clinicien, en lui apprenant qu'il n'a jamais existé, au début de l'ictère, d'accès de coliques hépatiques. Mais tant de malades ont des accidents de lithiase biliaire larvés, sur lesquels ils se méprennent ainsi que leur médecin, que l'on supposera toujours, avec bien plus de raison, avoir affaire à un cas de ce genre.

La cirrhose hypertrophique est l'une des affections qui ressemblent cliniquement à la tumeur hydatique alvéolaire. Dans les deux cas, on observe un ictère chronique, un gros foie, une rate volumineuse, une indolence relative, et la conservation de la santé pendant un temps assez long. L'erreur est donc possible, d'autant plus que les deux affections, sans être également rares, ne sont ni l'une ni l'autre communes. On reconnaîtra cependant la cirrhose assez facilement, en songeant que le foie, dans cette maladie, est uniformément augmenté de volume, d'une dureté fibreuse, mais uniformément répartie, et qu'enfin l'ascite manque totalement jusqu'à la dernière période du mal. La rate semble également beaucoup plus développée chez les cirrhotiques.

Le *carcinome* du foie, surtout quand il intéresse les voies biliaires, se rapproche par de nombreux caractères de l'hydatide alvéolaire. Les malades arrivent graduellement à la cachexie, en passant par l'ictère et l'ascite. Mais la jaunisse est exceptionnelle dans le cancer, tandis qu'elle est la règle dans l'hydatide ; la rate du cancéreux reste normale ; enfin la palpation indique presque toujours un foie énorme hérissé de grosses bosselures. Cette sensation n'est jamais aussi nette dans le cas d'échinocoques multiloculaires, et la glande n'atteint presque jamais d'aussi grandes dimensions. Cependant on conçoit que l'erreur soit inévitable lorsque l'ictère sera peu prononcé, et que l'on aura senti à la surface du foie une tumeur dure et solide. La marche rapide des accidents chez les cancéreux, tandis que l'hydatide alvéolaire est compatible pendant long-

temps avec la santé, constitue le meilleur caractère différentiel entre les deux affections.

Il est presque superflu d'insister sur les symptômes très-différents du foie syphilitique et du foie amyloïde. Ces deux maladies n'entraînent presque jamais d'ictère, et se développent à la suite de circonstances étiologiques spéciales. Nous avons insisté longuement dans les précédents chapitres sur le diagnostic de ces deux dégénérescences.

Enfin, les kystes hydatiques simples pourraient être confondus avec les échinocoques multiloculaires, dans les cas rares où ils entraînent de l'ictère. La marche bien plus lente des accidents, l'existence d'une tumeur du foie bien circonscrite, toujours rénitente et parfois fluctuante, l'absence d'ascite et de splénomégalie, constituent autant de signes qui ne permettent guère de les méconnaître.

Traitement. Jusqu'ici, tous les traitements employés contre l'hydatide alvéolaire ont échoué, et le médecin est obligé de faire de la thérapeutique de symptômes. On pourrait être tenté, en présence d'une tumeur du foie, de pratiquer une ponction aspiratrice, mais il faut s'en garder, car, suivant la judicieuse remarque de Frerichs, ce serait s'exposer presque à coup sûr à faire suppurer la poche de l'hydatide.

BIBLIOGRAPHIE. — DITTRICH. *Präger Vierteljahrs.* 1848, t. XIX, p. 118. — ROKITANSKY. *Spec. path. Anat.*, vol. II, p. 555. — MEYER W. A. *Zwei Rückbildungsformen der Carcinoms.* In *Dissert.* Zurich, 1854. — BUHL. *Illustrirte Münchener Zeitung.* I, p. 102, 1852, et *Zeitschr. f. Rat. Med.* IV, p. 556, 1854. — LUSCHKA et ZELLER. *Alveolar Colloid der Leber.* In *Dissert.* Tübingen, 1854. — VIRCHOW. *Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg.* 1856, t. VI, p. 84. — HESCHL. *Über Multilocul. Ulcerirende Echinococcen Geschwulst der Leber.* In *Prag. Vierteljahrs.*, 1856, Bd. L. — BUHL. *Ibid.*, p. 428, 1856. — LUSCHKA. *Virch. Arch.*, X, p. 206, 1856. — KÜCHENMEISTER. *Handb. der Parasiten.* I, 1857, 2^e éd. — SCHIESS. *Arch. f. path. An.*, t. XIV, 1858. — BÖTTCHER. *Beitrag zur Frage über den Gallertkrebs der Leber.* In *Arch. f. path. Anat.*, t. XV, 1858. — GRIESINGER. *Arch. f. Heilk.*, t. VI, p. 547, 1860. — LEUCKART. *Die menschlichen Parasiten*, 1863, I, p. 369. — ERISMAN. *Beiträge zur Casuistik der Leberkrankh.* Inaug. *Dissert.* Zurich, 1864. — FRIEDREICH. *Beiträge zur Path. der Leber und Milz.* In *Arch. f. path. An.* XXXIII, 1865, traduit dans *Archives générales de médecine*, 1866. — HUBER. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.* 1866. — OTT. *Beiträge zur Lehre vom multilocularen Leberechinococcus.* In *Berl. kl. Woch.*, n° 29, 1867. — FÉRRÉOL. *Cas d'échinocoques multiloculaires du foie et des poudons.* In *Union médicale*, 1867, n° 114, p. 493, et *Société médicale des hôpitaux*, 1867. — SCHEUTHAUER et SCHRÖTTER. *Medic. Jahrb., Zeitsch. der Gesellsch. der Aerzte in Wien.* 1867. — CARRIÈRE (J.). *De la tumeur hydatique alvéolaire.* Thèse de Paris, 1868. — DUCELLIER. *Etude clinique sur la tumeur à échinococque multiloculaire du foie et des poudons.* Thèse de Paris, 1868. — KAPPELER. *Zur Casuistik der multilocul. Echinococcus-Geschwulst der Leber.* In *Arch. der Heilk.*, 1869. — BAUER. *Multilocular. Echinococcus der Leber.* In *Wurt. Corr.-Blatt.*, n° 26, 1872. — GRAUX. *Kyste hydatique alvéolaire pris pour un cancer pendant la vie.* In *Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 188. — HAFSTER. *Multilocul. Echinococcus der Leber.* In *Arch. der Heilk.*, 1875, p. 562.

PARASITES ACCIDENTELS. Les échinocoques ne sont pas seuls à vivre en parasites dans le tissu du foie : d'autres helminthes s'y rencontrent accidentellement, mais leur histoire est à peine ébauchée et les accidents qu'ils déterminent sont encore fort mal connus. Les principaux sont le *pentastome denticulé* du foie et les *douves*.

Le pentastome denticulé a été découvert chez l'homme il y a une trentaine d'années par Pruner, dans des autopsies pratiquées au Caire. Depuis, il a été retrouvé en Allemagne par Zenker (*Zeitschr. f. rat. Med.*, 1854, t. V, p. 224), et il ne paraît pas y être très-rare, puisque Heschl a constaté sa présence 5 fois

sur 20 autopsies à Vienne, et qu'à Breslau Frerichs l'a rencontré 5 fois sur 47 cadavres. Il se présente sous la forme d'un petit noyau fibreux enkysté, situé superficiellement dans le lobe gauche du foie, et renfermant l'animal complètement incrusté de sels calcaires. Cette capsule joue le rôle d'un corps étranger tout à fait inoffensif, et elle ne décèle sa présence pendant la vie par aucun symptôme. Lorsque l'on traite le kyste par des acides faibles, pour dissoudre les sels calcaires, on voit un petit animal aplati, long de 1 centimètre environ, de forme ovale, avec une grosse extrémité céphalique munie d'une bouche et garnie de chaque côté de deux crochets très-semblables à ceux de l'échinocoque. L'enveloppe tégumentaire du parasite est hérissée de petites épines disposées suivant des lignes parallèles.

Leuckart a démontré que le pentastome denticulé est le premier degré du pentastome ténioïde qui vit dans les fosses nasales du chien; mais on ne sait pas sous quelle forme il arrive dans le foie de l'homme, et quelles métamorphoses il y subit.

Les *douves du foie* sont des parasites que l'on rencontre très-communément dans les voies biliaires des ruminants, mais qui sont très-rares chez l'homme. Ces helminthes appartiennent à la famille des Trématodes; ils se présentent sous l'aspect de petits corps aplatis, ovales lancéolés, munis de deux ventouses, l'une céphalique, l'autre ventrale. On en connaît deux espèces : le *Fasciola hepatica* de Linné, caractérisé par la disposition ramifiée de son tube digestif, et le *Distoma lanceolatum* (Mehlis), dont le tube digestif est simple. Ces deux espèces ont été trouvées chez l'homme, mais elles y paraissent très-rares; on ignore absolument leurs migrations et leurs métamorphoses; leur histoire clinique est entièrement à faire. Il est possible que ces helminthes déterminent des accidents sérieux, car ils paraissent être la cause de la cachexie aqueuse qui, chaque année, cause la mort d'un grand nombre de ruminants.

Tout récemment, Mac Connell a décrit une nouvelle espèce de douve, intermédiaire entre les *D. hepaticum* et *lanceolatum*, et qui remplissait les voies biliaires d'un Chinois (*the Lancet*, 21 août 1875, p. 271). Cet homme avait été pris quinze jours avant d'une fièvre à type continu, et la mort était survenue au milieu de phénomènes typhoïdes. Ces symptômes étaient-ils causés par le parasite? C'est ce que l'on ne saurait dire; néanmoins, l'auteur pense que bien des affections hépatiques obscures, dans les pays chauds, reconnaissent pour cause la présence des helminthes.

XI. Anomalie de situation du foie. FOIE MOBILE. Nous ne saurions terminer ce long article de pathologie médicale du foie sans parler d'une affection rare et encore peu connue, qui consiste dans le déplacement de la glande et dans sa mobilité persistante.

Le foie, comme on le sait, est solidement fixé dans la cavité abdominale par quatre ligaments qui sont : en haut, la faux du péritoine ou ligament falciforme; en arrière, le ligament coronaire, constitué par deux lames du péritoine englobant le tissu hépatique; enfin latéralement, deux ligaments qui se rattachent au diaphragme. Ces moyens d'union, joints à la distension et à l'élasticité du tube digestif, suffisent à maintenir le foie dans l'immense majorité des cas, mais ils deviennent insuffisants dans quelques circonstances.

D'abord, on a signalé des anomalies congénitales qui consistent dans l'absence de plusieurs de ces ligaments, ou leur malformation. M. Longuet a présenté à

la Société anatomique un fait de ce genre fort curieux. Les ligaments coronaïres et les ligaments latéraux n'existaient pas, en sorte que l'appareil suspenseur du foie était réduit au seul ligament falciforme. Il en résultait que l'organe basculait comme une balance mal équilibrée, et que sa mobilité était extrême (*Bull. Soc. anat.*, p. 186, 1874).

Cette absence de ligaments postérieurs constitue un fait exceptionnel. Une autre malformation un peu plus commune entraîne les mêmes conséquences. Elle consiste dans l'allongement extrême des feuilletts du ligament coronaire qui s'accolent à la façon d'un véritable mésentère. Ce mésotépar a été rencontré plusieurs fois à l'autopsie, et récemment Wassiljew (*Petersb. med. Woch.*, n° 30, 1876) en a constaté la présence chez un enfant.

Bien que le fait n'ait pas encore été démontré par l'autopsie, il est vraisemblable qu'une pareille élongation survient pathologiquement, lorsque le foie augmente de volume, et que la résistance de la paroi abdominale diminue.

La question anatomique est du reste fort mal connue, car, dans les ouvrages les plus récents de MM. Richet et Cruveilhier, on cite bien les déplacements en masse du foie survenus sous l'influence de la pleurésie, de l'ascite, etc., mais on ne trouve pas une ligne sur les conditions qui amènent la mobilité anormale de la glande.

Quoi qu'il en soit, le fait clinique a été observé assez souvent dans ces dernières années pour qu'on ne puisse le mettre en doute. En 1866, un médecin italien, Arnaldo Cantani, publia la première observation de foie mobile : deux ans après, Piatelli en fit connaître une seconde. Depuis, Meissner, Barbarotta, Vogelsang, ont rencontré des faits analogues, et deux monographies d'ensemble ont paru sur la question, l'une en Allemagne, par Chvostek, l'autre en France, due à M. Blet.

Symptômes. La constatation du déplacement du foie est en général facile. On sent dans l'abdomen, le plus souvent dans le flanc droit, mais parfois dans le flanc gauche, une tumeur qui présente la forme et le volume connus de la glande. Elle se sent d'habitude au voisinage de l'ombilic, ou dans l'hypochondre droit, et alors il n'est guère possible de la méconnaître. Il faut bien savoir cependant que le déplacement de l'organe ne se fait pas toujours suivant un mouvement de rotation qui passerait par son grand diamètre. Si le plus ordinairement il bascule de façon que la surface convexe devienne antérieure et le bord tranchant inférieur, il peut aussi se renverser verticalement, la grosse extrémité du lobe droit tendant à s'abaisser dans l'abdomen (fait de Barbarotta). Dans tous les cas, pour peu que les parois du ventre ne soient pas très-épaisses et infiltrées de graisse, on se rend compte aisément qu'il s'agit bien du foie ; on en suit le contour, on en apprécie la consistance et la dureté, on peut même souvent pénétrer dans la hile de la glande et en percevoir nettement l'échancrure.

On constate, en même temps que la présence du foie dans une région anormale, son extrême mobilité. A l'exemple du rein déplacé, il fuit sous le doigt avec une grande facilité, et les malades savent d'eux-mêmes réduire leur tumeur. La percussion vient encore confirmer les données de la palpation, en montrant que l'hypochondre droit est le siège d'une sonorité insolite, qui se continue sans ligne de démarcation avec le son pulmonal. Les malades de Cantani, de Chvostek et de Vogelsang, offraient ce symptôme, et inversement, la matité reparaisait dans la région hépatique lorsque la tumeur venait d'être réduite.

C'est le seul renseignement important que l'on puisse tirer de la percussion,

car ce mode d'exploration est très-infidèle, si l'on cherche à dessiner la forme du foie déplacé. Ceci se comprend aisément, puisqu'il s'agit de surfaces courbes et fuyantes, qui sont toujours masquées plus ou moins complètement par les anses intestinales.

Ce qui rend intéressants, au point de vue clinique, ces déplacements du foie, c'est la variabilité des symptômes qu'ils déterminent. Parfois ceux-ci sont nuls, et l'affection reste complètement latente : tel était le cas dans le fait de Longuet que nous rapportions tout à l'heure. Plus souvent, la présence d'une semblable anomalie s'accompagne d'une série de troubles fonctionnels, dont le tableau rappelle, d'une façon atténuée, les accidents produits par les reins mobiles.

Le plus commun de ces symptômes est la sensation d'une pesanteur habituelle et d'un tiraillement constant vers l'hypochondre droit. Instinctivement, les malades compriment cette région et la maintiennent avec une large ceinture. La douleur, habituellement sourde, s'exaspère au moment de la toux, lors de grandes inspirations, et surtout dans les promenades en voiture, qui chez quelques sujets deviennent impossibles. Le sommeil se ressent de cet état de choses et il n'est pas rare d'entendre les malades dire qu'ils ne peuvent se coucher que sur le côté droit. La marche, chez quelques-uns, n'est pas pénible ; chez d'autres, elle est douloureuse, et les patients se tiennent courbés en deux, comme les femmes qui souffrent de douleurs périutérines.

A cette douleur sourde habituelle viennent s'ajouter fréquemment des accès paroxystiques, dont l'acuité est parfois assez intense pour faire croire à une maladie plus sérieuse. Winckler rapporte que quatre semaines après son accouchement, une femme fut prise brusquement, en faisant un mouvement, d'une douleur excessive au niveau de l'hypochondre droit, avec nausées, sueurs froides, tendances aux lipothymies, etc. Cet état de choses se calma au bout de trois jours, mais à plusieurs reprises des accès analogues se reproduisirent (*Arch. für Gynæcol.*, IV, S. 145, 1872). Il s'agissait simplement d'un foie mobile. Sans avoir cette intensité, les paroxysmes douloureux simulent fréquemment le tableau des coliques hépatiques. Barbarotta a signalé, dans ces circonstances, l'irradiation douloureuse vers l'omoplate. La malade de Chvostek avait des souffrances vives intermittentes, qui s'étendaient vers l'ombilic et dans toute la région hépatique, en provoquant des nausées. Il n'est pas jusqu'à l'ictère qui n'ait été noté, ce qui complète encore la ressemblance avec l'affection calculeuse.

Ces accidents paroxystiques, lorsqu'ils se répètent, surexcitent le système nerveux à un haut degré, et provoquent l'hystérie ou l'hypochondrie chez les personnes prédisposées, absolument comme le font les reins mobiles. Il est probable que le moment des règles n'est pas sans avoir de l'influence sur le retour des accès douloureux ; mais cette relation causale, manifestement démontrée pour le rein flottant, depuis les recherches de Becquet, ne paraît pas avoir été vérifiée pour le foie déplacé ; au moins les observations que nous avons dépouillées sont-elles muettes à cet égard.

L'analogie symptomatique véritablement singulière qui existe entre ces deux maladies donne lieu de croire que les conditions pathogéniques des paroxysmes douloureux sont les mêmes dans les deux cas. Sous l'influence des déplacements du foie et du relâchement de ses moyens d'union, il se produit une irritation sourde habituelle du plexus solaire et du système nerveux splanchnique. A

certaines moments, il semble se produire vers le foie une véritable fluxion qui va jusqu'à la congestion de l'organe et à l'hypersecretion de la bile; c'est alors que se montrent les accidents aigus, avec un ensemble de symptômes comparables à ceux de la colique hépatique. Dans certains cas même, il est probable qu'il se fait de petites poussées de péritonite adhésive au voisinage du foie congestionné. On retrouve donc à peu près toute la série des accidents qui ont été mentionnés pour le rein mobile.

Diagnostic. Il est rare que le diagnostic du foie mobile présente de sérieuses difficultés; le volume considérable de l'organe déplacé, sa situation superficielle, ne permettent guère de le confondre avec le rein ou la rate, et l'on ne peut hésiter que si l'on est appelé auprès des malades au moment d'une crise douloureuse. Dans ces conditions, comme il existe une sensibilité excessive des viscères abdominaux, et une véritable hyperesthésie des parois du ventre, l'exploration est à peu près impossible, et on peut se demander si l'on a affaire à une tumeur provenant du rein plutôt qu'à une luxation du foie. Le mieux est, en pareil cas, d'éteindre la douleur au moyen d'une injection de morphine, et d'explorer ensuite la région attentivement. On reconnaîtra aisément alors la nature et le point de départ de la tumeur.

Une autre question qui se pose également, et qui n'est pas toujours facile à résoudre, est de savoir si le déplacement du foie suffit à causer les accidents dont on est témoin et s'il n'y a pas quelque lésion intra-hépatique concomitante. Par exemple, dans plusieurs des cas cités, on pouvait se demander s'il n'existait pas une véritable colique hépatique, indépendamment de la mobilité anormale du foie que l'on avait constatée. La marche des accidents et le soulagement rapide qui suit la réduction de l'organe déplacé, en cas de luxation simple du foie, ne laissent pas l'hésitation subsister.

Il peut se faire, néanmoins, que l'embarras soit grand, et qu'on soit conduit à diagnostiquer une affection organique dans certains cas où les symptômes fonctionnels sont peu accusés et l'exploration de l'abdomen difficile. Nous nous souvenons d'avoir vu, en 1876, dans le service de M. Moissenet, à l'Hôtel-Dieu, une femme qui vomissait depuis six semaines, qui avait un ictère léger, et chez laquelle on sentait vaguement une tumeur dans le flanc droit, à travers des parois abdominales fort épaisses. On avait craint un cancer du foie, quand on reconnut qu'il s'agissait seulement d'un déplacement de l'organe; c'était le lobe droit qui avait basculé de façon à remplir presque tout le côté droit de l'abdomen.

Rappelons enfin qu'une singulière erreur a été commise par Muller (cité par Blet), et que cet auteur a pu croire à un foie déplacé, alors qu'il s'agissait d'une péritonite enkystée.

Étiologie. Les conditions pathogéniques qui donnent lieu à la mobilité du foie sont très-mal connues, en raison de l'absence d'autopsie dans presque tous les cas publiés jusqu'à ce jour. La seule cause dont l'influence ne saurait être mise en doute est la prédisposition du sexe féminin à contracter cette affection. Toutes les observations publiées, sans exception, ont trait à des femmes, et c'est généralement à une époque avancée de la vie qu'elles s'aperçoivent de la mobilité de leur foie. Sur les sept cas réunis par Léopold, quatre concernaient des femmes âgées de quarante-trois à cinquante-quatre ans, les trois autres avaient de vingt-neuf à trente-neuf ans. Plus encore que l'âge, les grossesses antérieures jouent sur la production du déplacement un rôle incontestable; jamais on ne l'a signalé chez des nullipares, et tous les faits publiés appartiennent à

des femmes ayant eu plusieurs enfants. La malade de Chvostek était accouchée douze fois, celle de Barbarotta avait six enfants ; enfin, la plupart de ces malades s'étaient trouvées, à une époque de leur vie, soumises à des influences débilitantes.

Toutes ces circonstances étiologiques agissent évidemment en favorisant la laxité des parois abdominales et l'élongation progressive des ligaments du foie, mais elles constituent seulement des causes prédisposantes. Il faut, sans doute, y ajouter la mauvaise habitude qu'ont beaucoup de femmes de se comprimer la base du thorax par un corset trop serré, ce qui a pour conséquence de refouler le foie dans la cavité abdominale et de lui faire prendre une direction presque verticale.

Quant à la raison anatomique qui permet de tels déplacements, nous avons vu que les opinions sont très-partagées à cet égard. Winckler semble admettre qu'il faut une dégénérescence graisseuse des ligaments, Cantani invoque l'influence des péritonites locales qui altèrent la structure des tissus fibreux ; enfin, Meissner suppose que les deux feuilletts péritonéaux qui constituent le ligament coronaire se dédoublent, ce qui permet au foie de se déplacer progressivement. Ce que nous avons dit des anomalies des ligaments du foie rend cette supposition assez plausible, sans qu'on puisse affirmer cependant qu'en pareille circonstance il se produise véritablement une sorte de mésentère. C'est l'opinion à laquelle se rangea tout récemment Wassiljew.

Le pronostic des déplacements du foie n'est pas grave, en ce sens qu'ils ne compromettent jamais la vie ; mais les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence sont souvent pénibles et toujours persistants. Ils ne cessent qu'avec l'immobilisation du foie, condition très-difficile à réaliser dans la pratique.

Le traitement consiste à replacer le foie dans sa situation normale, ce qui est en général très-facile, et à l'y maintenir après réduction. C'est là le point délicat ; la réduction du foie par les bandages ne peut se faire qu'à très-partiellement et incomplètement ; trop souvent, grâce à la laxité des ligaments et au manque de tension de la paroi abdominale, l'organe retombe vers les parties déclives de l'abdomen. D'autre part, des appareils ne peuvent contenir la tumeur qu'à la condition de comprimer énergiquement les viscères, et beaucoup de malades ne supportent pas cette constriction permanente. Ce qui paraît le mieux réussir en pareil cas est l'emploi d'une ceinture élastique garnie d'une large pelote qui répond à la région du flanc droit, et sur laquelle doit appuyer le bord inférieur du foie. L'application de cet appareil fort simple suffit pour faire disparaître la plupart des malaises qu'éprouvent les malades.

BIBLIOGRAPHIE. — ARNALDO CANTANI. *Caso di fegato ambulante*. In *Annali univers. di med. e chir.*, p. 373, nov. 1866. — ROMOLO PIATTELLI. *Un secondo caso di fegato ambulante*. In *Rivista clin. di Bologna*, n° 10, 1868. — MEISSNER. *Schmidt's Jahrb.*, 1869, 141, p. 109. — BARBAROTTA. *Nuovo caso di fegato ambulante*. In *Il Morgagni. Disp.* XI, 1870. — VOGELSAANG. *Wanderleber*. In *Memorabilien*, n° 2, 1872 ; analysé dans *Virchow's Jahrb.*, p. 172, 1872. — WINCKLER. *Zur Casuistik und Ätiologie der Wanderleber*. In *Arch. f. Gynæcol.*, IV, S. 145, 1872. — SALOMONE MARINO. *Rivista clin. di Bologna*, 1874. — LONGUET. *Anomalie du foie*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 186, 1874. — GERHARD LEOPOLD. *Zur Lehre von der Wanderleber*. Leipzig, 1874. Analysé dans *Corresp.-Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, 1874. — TEMPINI. *Gaz. med. Italiana Lombard.*, 1875. — SUTUGUIN. *Medicinsky Westinck*, 1875. — CHVOSTEK. *Wien. medic. Presse*, p. 885, 1875. Analysé dans *France médicale*, 1875, n° 105, p. 837. — BLET. *Etude sur le foie mobile*. Thèse de Paris, 1876. — WASSILJEW. *Petersburg. med. Wochenschr.*, n° 30, 1876.

H. RENDU.

TABLE GÉNÉRALE DES MATIÈRES.

En raison de la longueur de cet article, nous croyons devoir réunir dans une table générale les différents chapitres qui y sont traités.

I. PATHOLOGIE GÉNÉRALE DU FOIE.

Historique, p. 642. — Division du sujet, t. II, p. 645.

Anatomie pathologique générale, p. 645. — Changements de propriétés physiques, p. 645. — Lésions cellulaires, p. 647. — Lésions du tissu conjonctif interstitiel, p. 650. — Rôle des vaisseaux dans les altérations du foie, p. 651.

Étiologie générale des affections du foie, p. 654. — Influence des ingesta, p. 656. — Influence des climats, p. 657. — De l'âge et du sexe, p. 660. — Des impressions morales, p. 661.

Relations pathologiques du foie avec les appareils organiques. — Rapports du système digestif avec l'état du foie, p. 661. — De l'appareil circulatoire, p. 662. — De l'appareil respiratoire, p. 665. — De l'appareil rénal, p. 665.

Relations pathologiques du foie avec les diathèses, p. 666. — Avec les maladies constitutionnelles, p. 667. — Les affections dyscrasiques, p. 669. — Les maladies infectieuses, p. 671.

Séméiotique générale des affections du foie. — Troubles digestifs liés aux maladies hépatiques, p. 672. — Troubles cardio-pulmonaires, p. 675. — Ictère, p. 677. — Modifications de l'urine, variations de l'urée, p. 681. — Douleur, p. 687. — Fièvre, p. 691. — Hémorrhagies, p. 695. — Troubles nerveux, p. 695. — Hydropisies, p. 698. — Relations des maladies du foie avec l'état de la rate, p. 700. — Avec l'état de la peau, p. 701.

Signes physiques fournis par l'exploration du foie. — Inspection, p. 705. — Percussion, p. 705. — Palpation, p. 706.

Diagnostic des maladies du foie en général, p. 708.

Pronostic des affections du foie en général, p. 711.

Traitement des affections du foie en général, p. 715. — Médication antiphlogistique. — Purgative, p. 713. — Mercurielle, p. 714. — Acidule, p. 716. — Alcaline, p. 716. — Tonique, p. 717. — Régime, p. 719.

II. ICTÈRE GRAVE.

Historique, p. 721.

Anatomie pathologique, p. 725. — Lésions macroscopiques, p. 724. — Lésions microscopiques, p. 726. — Des cellules, p. 727. — De la trame conjonctive, p. 729. — Des vaisseaux sanguins et biliaires, p. 730. — Lésions accessoires, p. 731.

Symptômes. — Modes de début, p. 734. — Ictère, p. 736. — Caractères de l'urine, p. 737. — Phénomènes nerveux, p. 739. — Hémorrhagies, p. 741. — Pouls et température, p. 742. — Signes physiques, p. 743. — Formes cliniques, p. 744.

Marche, durée, terminaisons, p. 745.

Diagnostic, p. 747.

Étiologie, p. 749. — Nature et pathogénie, p. 752. — Traitement, p. 757. — Bibliographie, p. 759.

III. CONGESTION DU FOIE, t. III, p. 1.

Étiologie. — Congestions hépatiques liées aux affections gastro-intestinales, p. 2. — Aux troubles cardio-pulmonaires, p. 5. — Aux maladies générales, aux intoxications et aux diathèses, p. 5. — Congestions supplémentaires, p. 8.

Anatomie pathologique, p. 9. — Foie cardiaque, p. 11. — Foie paludéen, p. 12.

Symptômes. — Congestions secondaires ou passives, p. 14. — Congestion aiguë primitive, p. 15.

Marche, durée, terminaison, p. 18.

Diagnostic, p. 19. — *Pronostic*, p. 20.

Traitement. — Des formes aiguës, p. 20. — Des formes chroniques, p. 21.

Bibliographie, p. 22.

IV. MALADIES INFLAMMATOIRES DU FOIE. HÉPATITE. ABCÈS DU FOIE, p. 25.

Anatomie pathologique. — Siège des abcès, p. 24. — Leur volume, p. 27. — Lésions hépatiques de voisinage, p. 28. — Etat des voies biliaires, p. 52. — Lésions microscopiques, p. 52. — Rapport des abcès du foie avec les ulcérations intestinales, p. 53. — Théories de la phlébite, de l'embolie et de la thrombose, p. 56. — Évolution ultérieure des abcès, p. 41.

Étiologie. — Influence des traumatismes, p. 41. — Des climats chauds, p. 41. — De la malaria, p. 43. — De la dysenterie, p. 43. — Causes adjuvantes, p. 45.

Symptômes, p. 47. — Modes de début, p. 48. — Formes latentes, p. 49. — Symptômes de

la seconde période : formation des abcès, p. 51. — Troubles fonctionnels, p. 52. — Signes physiques, p. 56. — Troubles généraux, p. 56.

Marche de l'hépatite, p. 57. — Résorption des abcès, p. 58. — *Terminaison*. Abcès se portant en bas, p. 59. — Abcès s'ouvrant dans la cavité thoracique, p. 61. — Durée de l'hépatite, p. 64.

Diagnostic différentiel. — Des formes aiguës, p. 65. — Des formes subaiguës, p. 66. — Des formes chroniques, p. 67. — Du siège de l'abcès, p. 68.

Pronostic, p. 70.

Traitement médical. — De l'hépatite avant la suppuration, p. 71. — Formes aiguës, p. 71. — Formes subaiguës et chroniques, p. 74. — Traitement des complications, p. 75.

Traitement des abcès du foie, p. 76. — Indications et contre-indications opératoires, p. 77. — Procédés opératoires avec adhérences préalables, p. 80. — Sans adhérences préalables, p. 82.

Bibliographie, p. 85.

V. HÉPATITE INTERSTITIELLE. CIRRHOSE EN GÉNÉRAL, p. 88.

CIRRHOSE ATROPHIQUE. — Historique, p. 90.

Anatomie pathologique, p. 92. — Lésions histologiques, p. 95. — *Symptômes fonctionnels*, p. 98. — Signes physiques, p. 104.

Marche, durée, terminaisons, p. 109.

Diagnostic, p. 110. — *Étiologie*, p. 115. — *Pronostic*, p. 115. — *Traitement*, p. 116. — *Bibliographie*, p. 118.

VI. CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE. Historique, p. 119.

Anatomie pathologique, p. 120. — Lésions microscopiques. — De la trame conjonctive, p. 121. — Des canalicules biliaires, p. 123. — Lésions accessoires, p. 127.

Symptômes, p. 127. — *Marche, durée, terminaisons*, p. 133.

Diagnostic, p. 134. — *Étiologie*, p. 136. — *Pronostic et traitement*, p. 137. — *Bibliographie*, p. 137.

VII. SYPHILIS HÉPATIQUE. Historique, p. 138.

Anatomie pathologique. — Lésions macroscopiques, p. 139. — Syphilis infiltrée, p. 140. — Nodulaire, p. 142. — Lésions microscopiques, p. 144. — Lésions accessoires, p. 147.

Étiologie, p. 148. — *Symptômes*, p. 149. — *Marche et terminaisons*, p. 152. — *Diagnostic*, p. 153. — *Pronostic et traitement*, p. 154. — *Bibliographie*, p. 156.

VIII. DÉGÉNÉRESCENCES DU FOIE.

1. STÉATOSE DU FOIE, p. 157. — *Étiologie*, p. 158. — Stéatose expérimentale, p. 159. — Stéatose des phthisiques, p. 161. — Dans les maladies aiguës, p. 162.

Anatomie pathologique, p. 165. — *Symptômes*, p. 166. — *Pronostic et traitement*, p. 168. — *Bibliographie*, p. 169.

2. DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU FOIE, p. 170.

Anatomie pathologique. — Lésions macroscopiques, p. 171. — Lésions histologiques des cellules et des vaisseaux, p. 172.

Étiologie, p. 174. — *Symptômes*, p. 175. — *Diagnostic*, p. 177. — *Pronostic et traitement*, p. 178. — *Bibliographie*, p. 179.

3. DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DU FOIE, p. 180.

IX. NÉOPLASIES DU FOIE.

1. CANCER DU FOIE, p. 182.

Anatomie pathologique. — Lésions macroscopiques, p. 182. — Lésions microscopiques, p. 185. — Lésions vasculaires, p. 186. — Lésions accessoires, p. 189.

Étiologie, p. 189. — *Symptômes*, p. 190. — *Marche, durée, terminaison*, p. 194. — *Diagnostic*, p. 196. — *Traitement*, p. 198. — *Bibliographie*, p. 198.

2. TUMEURS ADÉNOÏDES DU FOIE, p. 199.

Historique et classification, p. 199.

1^{er} groupe. — *Adénomes vrais*. — Anatomie pathologique, p. 201. — *Symptômes*, p. 205.

2^e groupe. — *Hyperplasies lobulaires du foie, pseudo-adénomes*, p. 204. — *Bibliographie*, p. 205.

3. TUMEURS DIVERSES.

Tumeurs érectiles du foie. Angiomes, p. 205.

Tubercules du foie, p. 207. — *Lymphomes du foie*, p. 208.

Tumeurs diverses, p. 209.

X. PRODUCTIONS PARASITAIRES.

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE, p. 209.

Mode de développement et évolution des hydatides, p. 210.

Anatomie pathologique, p. 213. — *Symptômes*, p. 217.

Marche, durée, terminaisons, p. 222. — Ouverture des kystes dans la cavité thoracique, p. 222. — Dans la cavité abdominale, p. 223. — Dans l'intestin, p. 225. — Dans les voies biliaires, p. 226.

Diagnostic, p. 227. — *Pronostic*, p. 230.

Traitement médical, p. 231. — Électropuncture, p. 232.

Traitement chirurgical, p. 235. — Ponctions capillaires par la méthode aspiratrice, p. 254. — Ponctions répétées, p. 239.

Procédés destinés à ouvrir largement la tumeur, p. 240. — Méthode des caustiques, de Récamier, p. 241. — Ponction en un seul temps avec un gros trocart, p. 243. — Drainage du kyste (Boinet), p. 244. — Injections intra-kystiques, p. 245. — Contusions, p. 248.

Bibliographie, p. 249.

KYSTES HYDATIQUES ALVÉOLAIRES.

Historique, p. 252. — Étiologie et pathogénie, p. 253. — Anatomie pathologique, p. 255. — Lésions microscopiques, p. 258. — Symptômes, p. 260. — Diagnostic, p. 262. — Bibliographie, p. 265.

PARASITES ACCIDENTELS. — Pentastome et douves, p. 263.

XI. ANOMALIES DE SITUATION DU FOIE.

FOIE MOBILE, p. 264.

Symptômes, p. 265. — Diagnostic, p. 267. — Étiologie, p. 267. — Bibliographie, p. 268.
H. RENDU.

FOIE. Ce nom a été donné à plusieurs composés qui ont, par leur couleur, une certaine analogie d'aspect, parfois bien lointaine, avec le foie. Le *foie d'antimoine* est l'oxysulfure d'antimoine; le *foie d'arsenic*, l'arsénite de potasse; le *foie de soufre*, le trisulfure de potassium; le *foie de soufre calcaire*, le sulfure de calcium; le *foie de soufre martial*, une préparation de carbonate de potasse, 50; soufre, 50; éthiops martial, 7, le tout fondu dans un creuset; le *foie de soufre sodique*, le trisulfure de sodium impur. D.

FOIN. Mélange de plantes, la plupart appartenant à la famille des Graminées, coupées dans une prairie. Le foin a une odeur agréable, due surtout à la présence de l'*Anthoxanthum odoratum* ou *Flouve* (voy. ce mot).

On donne aussi le nom de foin aux paillettes qui se trouvent sur le réceptacle de certaines Carduacées et particulièrement de l'Artichaut, ou encore aux tubes ou feuillets des champignons du groupe des Agarics et des Bolets. PL.

FOIN (FIÈVRE DE). Voy. ASTHME.

FOLIA DE CAROBBA. On emploie sous ce nom au Brésil les feuilles des *Jacaranda Caroba*, *J. subrhombea*, *J. Copaia*, etc. (voy. JACARANDA).

PL.

FOLIE. Le mot folie appartient à la langue vulgaire et a été transporté de là dans le langage médical : aussi ne faut-il pas s'étonner qu'il s'adapte assez mal aux notions plus précises et plus scientifiques que nous commençons à acquérir en pathologie mentale. Sans parler de l'extrême difficulté de tracer des limites entre l'état sain et l'état malade, il n'est guère plus aisé de déterminer quels faits on doit classer sous le titre général de folie.

Un grand nombre de pathologistes font de ce mot un synonyme d'aliénation mentale et rangent sous cette dénomination presque tous les modes d'altéra-

tion des facultés mentales : leur développement imparfait ou nul, leur perversion, leur abolition plus ou moins complète. D'autres auteurs, et en particulier M. Parchappe, considérant le mot aliénation mentale comme terme générique, ne désignent sous le nom de folie que les troubles psychiques développés chez des individus dont l'intelligence était relativement saine antérieurement. L'idiotisme et l'imbécillité consécutive ou démence forment, avec la folie, les trois divisions principales de l'aliénation mentale.

Cette classification est justiciable de bien des critiques. Il n'est pas besoin d'avoir fait de longues études de pathologie mentale pour sentir combien, en clinique, ces divers états sont difficiles à séparer, combien l'idiotie incomplète, partielle, est fréquemment liée à la folie, et à quel degré la démence se mêle à certaines formes de folie, à la paralysie générale notamment, où elle existe pour ainsi dire dès le début. Il n'est pas étonnant, du reste, qu'avec l'abolition incomplète ou partielle des facultés mentales coexiste fréquemment le désordre de ce qui reste encore de facultés actives.

Néanmoins et malgré ses imperfections inévitables, cette classification a le mérite de rapprocher la signification médicale du mot folie de son sens vulgaire. Dans le langage ordinaire, chacun distingue le fou de l'idiot et du vieillard tombé en enfance, et comme il est difficile de donner au mot folie un caractère vraiment scientifique, il est peut-être préférable de lui laisser celui qui a été consacré par l'usage public et de ne décrire sous ce nom que les états pathologiques constitués essentiellement par la perturbation des facultés psychiques.

Nous adoptons d'autant plus volontiers cette terminologie que nous devons, pour éviter les redites, nous conformer au plan général établi dans l'article ALIÉNATION.

Formes symptomatiques et espèces morbides. Classification. Les défauts du mot folie et son manque de précision se retrouvent à peu près au même degré dans la plupart des termes usités pour dénommer les différentes formes de trouble mental. C'est là un des plus grands obstacles à l'établissement d'une classification satisfaisante. Comment classer des espèces qui ne sont point suffisamment définies?

Aussi la plupart des classifications proposées par les pathologistes réunissent-elles des faits disparates et d'ordre différent. Nous voyons rangés dans un même tableau des éléments symptomatiques considérés isolément et des syndromes complexes constituant de véritables maladies.

On ne peut grouper dans une même classification que des objets comparables et de nature analogue ; on peut tenter, par exemple, une classification des troubles fonctionnels ou éléments symptomatiques considérés indépendamment des syndromes auxquels ils appartiennent ; on peut également tenter une classification des divers syndromes ou maladies dans lesquels se manifestent des troubles psychiques, mais on ne saurait, à moins de tout confondre, réunir dans le même tableau ces deux ordres de faits.

Jamais un botaniste n'a placé un végétal, considéré dans son ensemble, dans une classification des feuilles ou des fruits ; jamais un géomètre n'a eu la pensée de classer un solide parmi des surfaces ; c'est cependant une erreur analogue qu'ont commise les pathologistes en réunissant la manie, la mélancolie, la stupeur, etc., en un mot, les divers éléments symptomatiques, dans le même tableau que la paralysie générale, syndrome complexe qui comprend presque tous

ces divers éléments morbides. Pour sortir de ce chaos, il ne nous paraît pas possible, dans l'état actuel de la science, de procéder autrement que par un double classement : l'un exclusivement symptomatique, dans lequel les troubles fonctionnels considérés en eux-mêmes seraient groupés suivant leurs analogies et leurs différences ; l'autre, au contraire, nosologique, fondé sur les symptômes psychiques considérés dans leur ensemble, dans leur succession et dans leur association avec les signes fournis par le reste de l'organisme ; enfin, dans leur liaison avec des syndromes déjà connus en pathologie ordinaire.

Ce double classement n'est pas seulement applicable à la pathologie mentale ; des exemples pris à la médecine ordinaire en feront même mieux comprendre l'importance et l'utilité. Pour m'éloigner le moins possible de mon sujet, je prendrai pour type l'aphasie. Au point de vue symptomatique, les faits d'aphasie forment un groupe assez nettement délimité, ils sont caractérisés par l'abolition plus ou moins complète des fonctions d'une partie déterminée de l'écorce cérébrale. Au point de vue nosologique, cette unité se dissocie complètement.

L'aphasie n'est plus qu'un symptôme se rattachant tantôt au rhumatisme par l'embolie, tantôt à la syphilis, tantôt aux traumatismes céphaliques, tantôt à d'autres syndromes que je n'ai pas à énumérer ici.

Il en est de même pour les éléments psychopathiques ; la manie, par exemple, appartient tantôt à la paralysie générale, tantôt à la folie circulaire, tantôt à l'hystérie, à l'épilepsie, à l'alcoolisme, etc.

Quelquefois, il est vrai, les éléments symptomatiques se montrent isolément ; il y a des cas de manie ou de mélancolie, par exemple, qu'on ne peut rattacher à aucune espèce nosologique connue. Il est rationnel de laisser dans la classification purement symptomatique ces faits obscurs dont l'isolement et l'indépendance ne sont peut-être que provisoires.

Classification symptomatique. Le point de vue nosologique n'a pu apparaître clairement qu'à une époque relativement récente et après de longues études de toutes les parties de la pathologie. Aussi les premières tentatives de classification devaient-elles nécessairement être symptomatiques.

Frappés surtout des états symptomatiques à caractères bien tranchés ou à manifestations bruyantes, les anciens nous en ont laissé d'admirables descriptions, mais, plutôt que de les rattacher à d'autres états morbides et au reste de la pathologie, ils ont cherché à les interpréter au moyen des théories physiologiques et métaphysiques de leur temps. Ces diverses théories imposèrent ainsi leur joug à la pathologie mentale et prirent, à côté de l'observation pure, une part importante dans la création des espèces symptomatiques admises jusqu'à nos jours.

Il serait fastidieux d'exposer ici toutes ces conceptions qui n'ont plus guère d'intérêt aujourd'hui. Je ne m'arrêterai point aux théories physiologiques des anciens ; mais je ne puis passer entièrement sous silence les théories métaphysiques, car l'empreinte si forte dont elles ont marqué la pathologie mentale n'est pas encore effacée.

On sait que les hypothèses métaphysiques consistent à faire intervenir une cause indépendante des organes, existant tantôt en dehors de l'homme (action divine ou démoniaque), tantôt dans l'homme lui-même supposé double (corps et âme) ou triple (corps, principe vital et âme pensante). La première de ces hypothèses n'appartient plus qu'à l'histoire. Elle a disparu avec les derniers bûchers, et si on l'entend exprimer aujourd'hui, ce n'est plus guère que par

la bouche de quelques aliénés qui expliquent ainsi les tourments et les hallucinations qui les obsèdent.

Il en est autrement de la seconde hypothèse. Soutenue jusqu'à ces derniers temps par des hommes du plus grand mérite, elle est restée le fondement de la psychologie classique et est, à ce titre, acceptée en pathologie mentale. Ne voyons-nous pas encore aujourd'hui la plupart des médecins spécialistes poser en principe que la folie est essentiellement caractérisée par la perte du libre arbitre, c'est-à-dire par l'abolition d'une force dont aucun moyen scientifique d'investigation ne permet de démontrer l'existence?

La plupart des données de la psychologie ont ainsi pénétré la pathologie mentale, et les médecins psychologues ont été conduits à constituer des formes symptomatiques en rapport avec les altérations des facultés hypothétiques admises par les métaphysiciens.

Quoi de plus rationnel, en apparence, que de baser la connaissance des perturbations sur celle de l'ordre normal? Tout autres cependant ont été les procédés de l'esprit humain, et l'histoire de la médecine nous le montre clairement. Les médecins possédaient déjà de précieuses notions sur diverses maladies, alors que la physiologie n'était pas même née; on ne peut lire aucun des auteurs anciens sans être frappé du contraste entre la vérité des observations cliniques et la grossière absurdité des théories physiologiques. Fallait-il, pour observer les malades, attendre que la physiologie fût constituée? Bien au contraire, c'est en grande partie aux lumières fournies par la clinique que furent dues les premières acquisitions de la physiologie positive. Il est vrai qu'aujourd'hui, pour un grand nombre de cas, la connaissance de l'état normal est la clef de la pathologie. Que comprendrions-nous aux affections du cœur, comment pourrions-nous les distinguer et les classer, si nous ignorions le mécanisme de la circulation? Les rôles se sont donc intervertis. Là où nos connaissances sont le plus parfaites, la physiologie est le prélude indispensable de la pathologie, et les deux sciences tendent à se fusionner de plus en plus dans la grande unité de la science de l'homme.

La pathologie mentale est loin d'un pareil état de perfection. Cette psychologie qu'on a voulu prendre pour base vaut-elle beaucoup mieux que la physiologie de Galien? Faut-il s'étonner du peu de succès de son intrusion en pathologie mentale et du retour des bons esprits vers l'observation pure? Espérons plutôt que la clinique mentale fournira peu à peu les éléments d'une physiologie psychique vraiment positive.

Il faut donc provisoirement renoncer aux secours d'une psychologie insuffisante et recourir à la seule observation médicale pour avoir quelques chances de déterminer plus exactement les formes symptomatiques des maladies mentales. C'est ainsi qu'on pourra rendre plus précises, sinon remplacer, diverses dénominations qui représentent plutôt des interprétations psychologiques que des faits généraux d'observation.

Les premières formes de folie qui ont frappé les médecins de l'antiquité sont la manie et la mélancolie, qu'ils distinguèrent des délires fébriles. La manie était caractérisée par l'agitation gaie, violente ou furieuse; la mélancolie par la tristesse, la crainte, l'angoisse et la concentration de l'esprit sur une seule pensée.

Ce dernier trait, indiqué par Arétée, a été l'origine de la distinction des délires généraux et des délires partiels. On crut avoir trouvé la caractéristique des

deux formes principales de la folie : manie devint synonyme de délire général, **mélancolie** synonyme de délire partiel.

Le sens primitif des mots se trouva ainsi altéré, à tel point qu'on en vint à admettre une mélancolie gaie. La confusion était inévitable; caractériser la mélancolie par l'unité du délire, c'était chercher dans l'état de l'intelligence le criterium des lésions de la sensibilité morale, et s'il est vrai que les troubles moraux sont souvent accompagnés de troubles corrélatifs de l'intelligence, il s'en faut beaucoup que cette proposition et sa réciproque soient toujours vraies.

Le mot de manie n'a pas subi de moindres vicissitudes. Laisant de côté son sens psychologique de trouble général de l'intelligence, la plupart des auteurs conservèrent ce nom à tous les cas de folie caractérisés par le désordre ou la violence des actes, et on en vint à admettre une manie raisonnante (Pinel), où il n'y avait point d'altération de l'intelligence.

La monomanie d'Esquirol, destinée à grouper les cas qui ne présentaient ni les caractères moraux de la mélancolie, ni le délire général de la manie proprement dite, ne suffit pas à dissiper la confusion.

Ce terme de monomanie réunit des faits disparates, n'ayant guère d'autre caractère commun que de ne pouvoir rentrer dans les anciens cadres de la manie et de la mélancolie; il sert à désigner tantôt les troubles partiels de l'intelligence, tantôt les altérations des autres facultés mentales, l'intelligence restant saine dans sa totalité (monomanies affective et instinctive, etc.).

On le voit par ces exemples, bien loin que nous soyons prêts à constituer une classification nosologique, nous ne sommes point arrivés à grouper les états symptomatiques en catégories satisfaisantes, et encore bien moins à les rattacher à des altérations organiques ou fonctionnelles déterminées.

Ces états symptomatiques, en effet, sont déjà complexes, constitués par les lésions coexistantes de nombreux éléments fonctionnels; il est probable qu'il faudra pousser l'analyse plus loin pour savoir ce qu'il y a de constant dans ces phénomènes si variés et, en apparence, si insaisissables.

Des efforts ont déjà été tentés dans cette direction; les médecins psychologues se sont occupés plus spécialement des troubles des diverses facultés de l'intelligence. Mais leur méthode était stérile; et puis, était-il rationnel de mettre au premier rang des phénomènes presque toujours secondaires? C'est ce qu'ont bien compris les cliniciens; Falret, Morel, Griesinger, ont attribué, au contraire, la prépondérance aux altérations de la sensibilité morale.

Les états moraux et émotifs réagissent sur l'ensemble de l'organisme; ils constituent, pour les opérations intellectuelles, une sorte de *milieu*, dont l'influence peut les stimuler, les ralentir ou les dévier; c'est le terrain sur lequel **germent les idées délirantes**.

« La lésion que l'on doit surtout étudier avec soin dans les maladies mentales, a dit Falret, c'est celle de la partie affective de notre être, *la lésion des sentiments et des penchants*. Nous avons accordé à cette étude une attention toute particulière. Nous avons cherché à prouver que les dispositions générales de la sensibilité morale, les impulsions, les penchants et les sentiments étaient primitivement altérés dans toutes les formes des maladies mentales; que sur ce fonds maladif primordial germaient peu à peu les idées délirantes ou les sentiments mieux déterminés, qui devenaient alors dominants et servaient à caractériser les diverses variétés des maladies mentales. Cette altération primitive des sentiments et des penchants chez les aliénés mérite au plus haut degré de fixer

l'attention des observateurs. Elle doit servir de base à la connaissance du fond de la maladie, à la description de ces diverses formes, à leur classement, à leur pronostic et à leur traitement. En remontant ainsi, par l'étude de ces dispositions maladives de la sensibilité morale, à l'origine même des phénomènes ultérieurs qui en découlent, on pourra réellement connaître la filiation des symptômes maladifs qui se développent successivement et proviennent tous de cette source commune. Nous comprenons ainsi, pour notre part, le stade mélancolique que Guislain surtout a signalé comme constant au début de toutes les maladies mentales.... »

Éléments psychopathiques. Nous commençons donc l'étude des éléments constitutifs des troubles psychiques par celle des altérations de la sensibilité morale.

On s'accorde généralement à classer ces altérations en deux catégories principales, sous les noms d'états d'expansion et de dépression; on établit ainsi deux genres principaux de folie : le premier, caractérisé par la disposition à la gaieté, à la satisfaction, au bonheur; le second, par la tristesse, l'anxiété, le désespoir.

Mais il est important de remarquer que ces termes d'expansion et de dépression se rapportent plutôt à l'expression extérieure, bruyante ou muette, active ou inerte, des altérations de la sensibilité morale, qu'à ces altérations elles-mêmes. Il est certain que les manifestations mimiques actives et bruyantes appartiennent le plus souvent à la gaieté et à la joie, tandis que le mutisme et l'inertie sont le propre des passions tristes. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, et un examen superficiel des manifestations mimiques ferait souvent porter un faux jugement sur les dispositions intérieures. Certains extatiques ressemblent assez aux mélancoliques stupides, par leur aspect extérieur, et cependant quelle différence entre le bonheur céleste dont ils sont enivrés et les terreurs, les hallucinations effroyables de ces derniers ! Il semble que, dans ces deux cas opposés, l'excès du trouble cénesthétique aboutit à la même absence de manifestations externes. C'est, du reste, un fait d'observation commune que souvent les grandes douleurs, comme la joie excessive, restent muettes.

Les manifestations mimiques actives, le besoin de se mouvoir, d'agir, de parler, en un mot, d'épancher au dehors les sentiments dont l'âme est occupée, n'appartiennent pas non plus en propre aux états cénesthétiques¹ agréables. Les mélancoliques anxieux, qui gémissent sans cesse, ne peuvent rester en place, expriment à tout venant leur douleur et leur angoisse, méritent tout autant que les excités maniaques la qualification d'expansifs. Les mélancoliques agités, avec tendance aux actes violents, ressemblent extrêmement à des maniaques, quoique les troubles de leur sensibilité morale soient d'une nature toute différente. Beaucoup de malades désignés sous le nom de maniaques, les épileptiques entre autres, se rapprochent beaucoup plus des mélancoliques, par l'état de douleur morale, d'angoisse, de terreur, de désespoir, qui précèdent l'explosion de l'accès de fureur. Il y a donc une importance capitale à distinguer, chez les aliénés, les manifestations extérieures et les dispositions psychiques internes, et à ne pas conclure trop facilement des unes aux autres.

¹ Je me sers volontiers du mot créé par Reil, cénesthésie, sensibilité générale, pour désigner les états généraux de douleur ou de plaisir qui nous occupent ici. Qu'y a-t-il de commun à tous les modes de la sensibilité, si ce n'est le plaisir et la douleur ? ne sont-ce pas les deux caractères vraiment généraux de la sensibilité ?

Dans certains cas même, le rapport habituel entre le sentiment et son expression mimique est altéré; il se produit une sorte d'automatisme des moyens d'expression qui semblent traduire un état moral qui n'existe nullement; les larmes et les rires des hystériques ne correspondent point à un équivalent de joie ni de douleur; tels sont encore, chez les mêmes hystériques, les états d'extase et tant d'autres manifestations, dont une analyse minutieuse finit par dévoiler le caractère mensonger et théâtral.

Nous examinerons donc séparément les manifestations mimiques et les états de la sensibilité intérieure, puisque ces deux ordres de faits ne se correspondent pas toujours exactement.

Le mot d'*expansion* mérite d'être conservé et doit être appliqué à la mimique, au langage, à l'activité de tous les modes d'expression dont notre organisme peut disposer.

Le mot de *dépression*, dont on se sert habituellement pour désigner les états opposés, se rapporterait plutôt à l'ensemble des facultés intellectuelles et morales, et le mot de *concentration* me paraît plus propre à exprimer les états où les manifestations extérieures font défaut, quel que soit d'ailleurs l'état intérieur d'exaltation ou de dépression psychiques.

Le propre du langage mimique est de manifester d'une façon involontaire et souvent inconsciente les états de l'âme. Les manifestations mimiques sont des actes qui succèdent directement à des impressions morales sans travail intellectuel intermédiaire. Ce fait physiologique s'exagère considérablement dans les états pathologiques où la sensibilité morale exaltée restreint de plus en plus le domaine de l'intelligence. Sous l'influence de cette sensibilité morale exaltée, des actes même qui, à l'état normal, ne se produisent jamais sans le concours préalable de l'intelligence, prennent le caractère des manifestations mimiques. C'est ainsi que le langage articulé se présente avec un caractère absurde, illogique et incohérent. Les mots se présentent vraisemblablement suivant certaines affinités qui les relient aux divers états émotifs en dehors de toute espèce de liaison logique. De là la répétition fréquente de certains mots ou de certaines syllabes dépourvus de sens. Le langage se rapproche de l'interjection et du juron. A l'état physiologique même, il suffit quelquefois d'un sentiment vif pour faire prononcer des syllabes dépourvues de sens ou des mots incohérents. Je citerai encore comme exemple certains refrains de chansons populaires où des mots sans aucun lien logique ou même des syllabes dépourvues de toute signification sont cependant en rapport avec certains états de la sensibilité morale qu'ils peuvent provoquer chez les individus qui les entendent.

Sans aller jusqu'à l'incohérence, il arrive cependant que le langage cesse d'être exactement subordonné à l'intelligence. Une malade convalescente d'un accès de mélancolie me dépeignait ses souffrances dans les termes suivants : « J'étais dans un état affreux d'angoisse et d'agitation nerveuse; je parlais constamment, et je sentais que ma parole n'était plus dirigée par ma pensée. » Cette action directe du trouble cénesthétique sur la fonction du langage se manifeste plutôt dans la parole que dans les écrits. C'est là une des causes du contraste que présentent quelquefois chez les aliénés ces deux formes du langage.

Ce qui est vrai du langage est également vrai des actes proprement dits. Les divers gestes, la marche à pas précipités, l'impossibilité de rester en place, se rencontrent à l'état physiologique et se produisent sous l'influence des diverses passions d'une façon en quelque sorte automatique. Les maniaques brisent les

objets qui sont à leur portée, déchirent leurs vêtements, frappent les personnes qui les entourent d'une manière également automatique et sous l'influence d'une impulsion instinctive dont ils ont quelquefois conscience. Le domaine de la mimique s'agrandit étonnamment aux dépens de l'intelligence, de la réflexion et du travail logique; des actes qui, à l'état normal, ne se produiraient jamais sans un travail intellectuel préalable, deviennent de simples manifestations automatiques d'un état violent de la sensibilité intérieure. Cette sensibilité intérieure peut d'ailleurs présenter les altérations les plus diverses; et il est facile de distinguer d'après les manifestations extérieures certains états d'exaltation, de gaieté, de joie, et d'autre part les états de mélancolie ou de tristesse profonde; il n'en est plus de même lorsque ces passions atteignent un degré excessif.

Une maniaque que j'ai eu récemment l'occasion d'observer, et qui dans le cours de son accès avait présenté une agitation excessive avec loquacité incessante et incohérente, refus absolu des aliments liquides et solides, tendance aux actes violents, m'a déclaré pendant sa convalescence qu'elle avait gardé de son accès le souvenir d'un bonheur ineffable, tel qu'avant de l'avoir éprouvé son imagination n'aurait pu lui en fournir la moindre idée.

Bien différents sont d'autres malades, également qualifiés de maniaques. C'est sous l'influence de terreurs, d'angoisses profondes, qu'ils arrivent à l'agitation et à la violence, ils se rapprochent des mélancoliques à cet égard.

Comme je l'ai dit plus haut, il semble que les états cénesthétiques extrêmes se traduisent par des manifestations extérieures analogues.

Les états caractérisés par l'absence de manifestations extérieures actives n'en présentent pas moins une mimique muette digne de la plus grande attention. La satisfaction, la joie et le bonheur, lorsqu'ils ne sont pas excessifs, se peignent clairement sur la physionomie. On le voit plus communément encore pour la mélancolie dont la manifestation extérieure est habituellement muette et qui ne se révèle que par l'attitude du corps et l'expression du visage. Mais lorsque les états émotifs deviennent extrêmes, lorsque la joie touche à l'extase, lorsque le désespoir aboutit à la stupeur, l'expression extérieure devient analogue comme il arrive pour les états expansifs.

Lésions de la sensibilité morale. Nous avons divisé les aliénés en deux catégories au point de vue de leurs manifestations mimiques externes. On divise également les aliénés en deux groupes principaux suivant l'état de leur sensibilité morale : les uns, gais, satisfaits, optimistes; les autres, tristes, en proie au découragement, à la frayeur et au désespoir; chez les uns comme chez les autres il peut y avoir expansion ou concentration. De sorte que, si l'on considère en même temps l'état de la sensibilité morale et les manifestations externes, on peut répartir les diverses formes symptomatiques de la folie en quatre catégories principales :

1^{re} États mélancoliques avec expansion (mélancolie gémissante, mélancolie agitée, avec tendance aux actes violents);

2^o États mélancoliques avec concentration (mélancolie simple, mélancolie stupide);

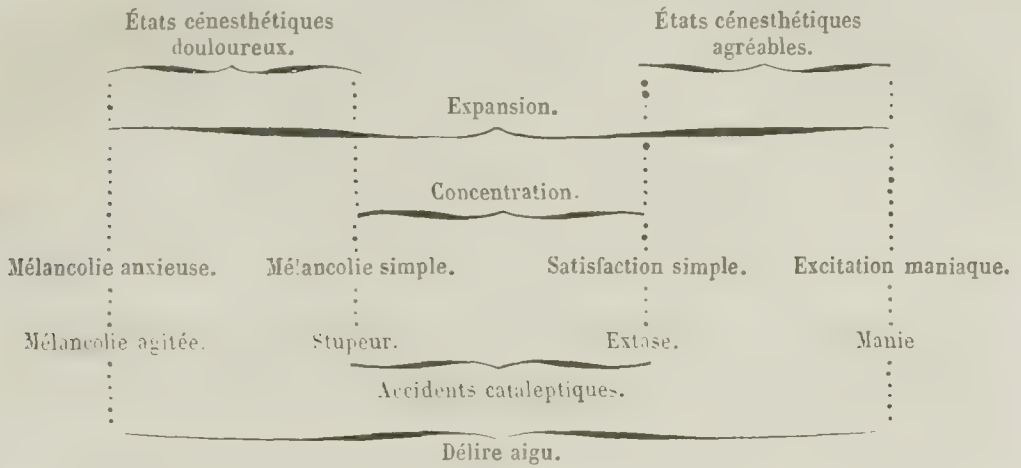
3^o États de satisfaction avec expansion (excitation maniaque, manie);

4^o États de satisfaction avec concentration (satisfaction simple, extase).

L'extase correspond ainsi à la stupeur, et l'analogie de ces états extrêmes se manifeste par les accidents cataleptiques qui les compliquent assez souvent

l'un et l'autre. J'ai déjà fait remarquer la même analogie entre la manie et la mélancolie avec tendance aux actes violents. J'ajoute que le délire aigu se développe également sur le fonds de la mélancolie agitée et de la manie aiguë.

Le tableau suivant représente le classement de ces divers états psychopathiques d'après les principes que je viens d'indiquer :



Mais à côté de ces formes relativement simples de troubles cénesthésiques on rencontre un grand nombre de cas complexes dans lesquels la satisfaction se mélange à l'anxiété, les sentiments d'orgueil à l'humiliation et à la crainte. C'est ce qu'on observe notamment chez les malades atteints de délire de persécution chronique et mégalomanes. Bien différents des mélancoliques simples pour qui tout est douleur, et des paralytiques généraux dont la satisfaction naïve n'est obscurcie par aucune ombre, il y a chez eux un mélange de joie et de douleur, le sentiment d'une lutte dont le succès n'est point désespéré, qui se traduisent par une attitude ironique pleine de finesse et de réticences.

C'est à ces états mixtes qu'on pourrait à la rigueur appliquer, en restreignant son sens usuel, la dénomination de mélancolie partielle. On désigne communément ainsi, depuis que M. Baillarger a montré que chez un grand nombre de mélancoliques il y a trouble général de l'intelligence, le cas de mélancolie avec délire partiel, trouble partiel de l'intelligence. L'épithète *partiel* me semble assez mal appliqué dans ces cas à l'état mélancolique, à la lésion de la sensibilité morale, qui, même lorsqu'il y a lésion partielle de l'intelligence, est un trouble psychique général, comme l'a démontré Falret dans la célèbre discussion sur les monomanies.

Il est difficile, en effet, de concevoir une tristesse partielle, une gaieté partielle, une fureur partielle ; ces états émotifs peuvent être passagers, intermittents, ils peuvent alterner très-rapidement, mais lorsqu'ils existent, ils occupent l'âme humaine tout entière, réagissent sur les divers appareils viscéraux, et même sur tout l'organisme. Il semble qu'ils soient en rapport avec des modalités fonctionnelles d'une portion étendue des centres nerveux, plutôt qu'avec une localisation étroite ; on les voit alterner, se succéder comme des états complémentaires, comme à l'état physiologique se succèdent la veille et le sommeil, l'appétence et le dégoût, l'activité, la fatigue et le repos de divers organes. C'est surtout dans la folie circulaire et dans certaines formes de la paralysie générale qu'on voit les mêmes malades parcourir toute la gamme de ces divers états cénesthésiques et sans que jamais, chez ces derniers malades, on ait pu établir le moindre rapport entre le siège des lésions constatées à

l'autopsie et les états de dépression ou d'excitation. Il est vrai que cette étude des rapports des symptômes psychiques et des lésions dans la paralysie générale n'est pas même ébauchée, et notre ignorance actuelle doit nous rendre circonspects dans nos affirmations.

A côté de ces altérations générales de la sensibilité morale, il faut noter les modifications des affections et des sentiments. C'est, en effet, le trouble psychique qui succède immédiatement aux altérations générales de la sensibilité. Les troubles intellectuels ne viennent que plus tard. Un grand nombre d'aliénés ont conscience de cette altération de leurs sentiments ; ils se plaignent de n'avoir plus de cœur, de ne plus rien aimer de ce qui leur était cher.

L'excès de la douleur, comme l'excès du plaisir, en fixant incessamment l'attention sur le *moi* sentant, concentre l'homme en lui-même et empêche ce détachement, cet oubli de soi, sans lesquels il ne peut y avoir ni sentiments désintéressés, ni actions généreuses. La sensibilité exagérée rapporte tout à elle-même, a dit Griesinger. De là vient l'égoïsme de l'aliéné, sa sécheresse de cœur, son insociabilité et son isolement ; de là vient son abaissement moral, si justement signalé par M. le professeur Lasègue.

Il ne faut pas, à cet égard, s'en laisser imposer par l'affectuosité banale et par la générosité désordonnée des excités maniaques et des paralytiques au début. S'ils donnent, c'est qu'il ne leur en coûte rien ; s'ils veulent faire le bonheur du genre humain, guérir les malades ou ressusciter les morts, c'est pour faire éclater leur toute-puissance ; mais on ne doit leur demander ni dévouement ni sacrifice ; au contraire, il faut s'attendre de leur part à toutes les ruses et à toutes les violences pour satisfaire leurs intérêts personnels.

Même dans les passions de l'amour et dans les sentiments religieux, l'aliéné reste ordinairement égoïste (J. Falret) ; il est en proie à des préoccupations toutes personnelles de damnation, et croit qu'il a été choisi par Dieu pour remplir une mission divine ; il prétend qu'il est aimé d'une personne de famille royale, etc.

Cette altération des sentiments affectifs, cet abaissement moral, qui caractérisent le début des affections mentales et la folie confirmée, ne doivent pas être confondus avec l'imperfection ou l'absence de ces mêmes sentiments qu'on observe chez certains individus atteints de folie raisonnante et appartenant à la catégorie des héréditaires dégénérés de Morel. Ces individus, comme l'a fait remarquer M. J. Falret, sont des êtres incomplètement développés au point de vue moral et souvent aussi au point de vue intellectuel ; ils présentent quelques facultés brillantes qui en imposent au jugement superficiel du public, mais pour le médecin, ce sont des idiots partiels, et leur histoire ne doit pas être détachée de la description de l'imbécillité et de l'idiotie. La même observation doit être faite pour les périodes raisonnantes de la démence au début ; il y a dans ces cas une démence partielle analogue à l'idiotie partielle des raisonnants héréditaires.

Les altérations de la sensibilité morale se produisent habituellement d'une manière lente et progressive, et c'est après un long espace de temps qu'on voit apparaître le délire et les caractères de la folie confirmée. Il y a cependant des cas nombreux où les choses se passent tout autrement. Dans les accès de folie intermittente, dans la folie circulaire, on voit le trouble cénesthétique s'établir avec une brusquerie extrême ; il en est de même chez les malades dits émotifs, où des états d'angoisse, de crainte, de terreur, se produisent soudainement sous l'influence de certaines causes extérieures, et peuvent être l'occasion du déve-

loppement presque instantané de certaines idées délirantes; il semble que dans ces cas l'évolution vésanique, sans être foncièrement modifiée quant à la succession des phénomènes, présente une rapidité tout à fait insolite.

Lésions de l'intelligence. La partie intellectuelle de notre être n'entre guère en activité, à moins d'être sollicitée par un besoin, un désir, une passion, en un mot, par un état affectif. Cette proposition, vraie pour les événements ordinaires et normaux de la vie psychique, l'est peut-être encore plus pour les grands efforts de l'intelligence; les créations originales, les découvertes dans les sciences et l'industrie, les productions littéraires et artistiques, ne naissent généralement que dans une intelligence vivement stimulée par des émotions profondes. Après un long travail d'incubation, l'idée apparaît d'une manière brusque, comme un trait de lumière.

Les procédés du développement des idées délirantes se rapprochent beaucoup, dans certains cas, de ce qui a lieu à l'état normal.

La création de l'idée délirante est en effet une sorte de découverte, s'il est permis d'appliquer ce mot à autre chose qu'à la vérité; c'est au moins l'enfantement d'une théorie qui satisfait l'entendement, et paraît résoudre les problèmes qui sont posés par l'état de la sensibilité morale.

Il ne faudrait pas croire cependant que l'intelligence ne soit jamais affectée que secondairement; les facultés intellectuelles peuvent être surexcitées, diminuées, abolies ou troublées au même titre que les facultés morales; elles peuvent même être atteintes primitivement, dans les cas où l'affection cérébrale porte sur les régions plus spécialement en rapport avec l'intelligence (paralysie générale et affections cérébrales diverses).

De là une distinction importante entre les aliénés dont l'intelligence est restée relativement saine et dont le délire, suivant l'expression de M. Lasègue, a évolué, d'une manière en quelque sorte psychologique, et ceux chez lesquels les facultés intellectuelles sont radicalement atteintes, chez lesquels les notions psychiques fondamentales relatives au temps et à l'espace sont altérées, chez lesquels les idées s'associent d'une manière illogique et incohérente.

Je reviendrai sur cette distinction, mais je vais d'abord examiner les troubles de l'intelligence qui sont directement en rapport avec les divers états cénesthésiques indiqués dans le chapitre précédent.

L'intelligence, je l'ai dit plus haut, n'entre guère en activité que sous l'influence d'un sentiment, d'un état émotif; mais lorsque cet état émotif devient suffisamment intense il manifeste de plus son action sur l'intelligence en commandant certaines manières de voir, certaines idées; de là les changements d'opinion qui s'observent à la suite d'émotions vives, de fortes impressions morales, de maladies; le côté personnel des opinions humaines dépend surtout de ces états de la sensibilité morale, et on peut poser en principe que *le degré de subjectivité des conceptions intellectuelles est proportionnel à l'intensité des états passionnels ou émotifs qui existent au moment où elles se forment.*

L'excès de subjectivité est la caractéristique des opinions délirantes des aliénés, et cet excès de subjectivité est justement en rapport avec l'exagération des états cénesthésiques qui marque le début des affections mentales; c'est après l'action plus ou moins prolongée de ce trouble cénesthésique que le malade arrive à enfanter son délire.

Mais à côté de ces cas où les états cénesthésiques stimulent l'activité intellectuelle, il en est d'autres où celle-ci est au contraire comme paralysée sans qu'on

puisse aisément reconnaître en quoi ils diffèrent foncièrement des premiers. Tels sont beaucoup de mélancoliques, *absorbés* plutôt qu'attentifs, comme l'a justement observé Falret père ; qui sentent plus qu'ils ne pensent (Esquirol). Il en est de même enfin des cas où le trouble cénesthétique est extrême ; le rôle de l'intelligence se trouve en quelque sorte annihilé, l'excès du trouble intérieur se répand de suite en manifestations externes, automatiques et multiples, langage incohérent, actes bizarres, désordonnés et violents, etc., ou, au contraire, se traduisant par une mimique muette, aboutit à la stupidité vraie dans laquelle il y a à la fois inertie de tous les moyens d'expression et inertie de l'intelligence.

Il faut donc que le trouble de la sensibilité morale ne dépasse pas un certain degré pour que l'activité de l'intelligence soit augmentée ; c'est ce qu'on observe dans les états d'excitation maniaque modérée où la loquacité est intarissable, où les idées se présentent en foule, où les traits d'esprit, les plaisanteries, semblent couler de source, où les souvenirs acquièrent une précision extraordinaire.

Pour être moins apparente, l'activité intellectuelle n'existe pas moins chez certains mélancoliques dont la méditation concentrée aboutit, comme je l'ai dit plus haut, à l'enfantement d'un délire plus ou moins compliqué. Mais c'est surtout dans les états cénesthétiques mixtes propres aux persécutés qu'on voit l'intelligence créer les conceptions délirantes les plus extraordinaires et les plus complexes.

Il serait oiseux de chercher à passer en revue toutes les idées délirantes qu'on peut rencontrer chez les aliénés, le nombre en est infini, mais il en est tout autrement, si on les répartit en catégories, et la classification des idées délirantes, quelque difficile qu'elle soit dans l'état actuel de la science, ne nous paraît pas un problème insoluble.

Sous l'influence des états douloureux de la sensibilité morale les sentiments affectifs s'altèrent, l'intelligence ne peut plus s'appliquer aux occupations habituelles, et les malades qui ont conscience de ce trouble général sont portés à se considérer comme *indignes, incapables*. Ne trouvant aucune satisfaction ni en eux-mêmes ni en dehors d'eux, ils tombent dans le désespoir, le *tedium vite*. Ils attachent une importance exagérée à certains faits réels dont ils ont gardé le souvenir pénible, ou ils interprètent dans les mêmes dispositions d'esprit un événement fortuit qu'ils jugent devoir motiver pour eux une accusation et une condamnation. Souvent ainsi il y a un point de départ réel dans les délires mélancoliques, avec idées de culpabilité, d'indignité, de ruine, de damnation, et tendance au suicide.

Tel est, en général, le cercle assez restreint des idées délirantes qui s'observent dans la mélancolie simple.

Lorsqu'à l'état mélancolique viennent s'ajouter des troubles sensoriels, un nouvel aliment est fourni à l'intelligence soit par diverses sensations viscérales (hypochondrie), soit par des hallucinations des divers sens. Ces sensations malsaines et ces hallucinations peuvent-elles être primitives ou bien n'apparaissent-elles jamais que secondairement après les lésions de la sensibilité morale et même de l'intelligence ?

Je ne veux point aborder cette question obscure ; quoi qu'il en soit, lorsqu'elles existent, elles fournissent un aliment considérable au délire ; c'est dans ces cas qu'apparaissent les conceptions variées des hypochondriaques et des

persécutés, les idées de possession démoniaque, d'animaux vivants renfermés dans les viscères abdominaux, de fluides, d'électricité, de magnétisme, de poudres vénéneuses, etc., etc.

Les troubles intellectuels de cette espèce forment une catégorie assez nette, à cause de leur caractère doublement subjectif : par le substratum hallucinatoire et par l'interprétation délirante. Ils présentent encore ceci de particulier que, trouvant toujours de nouveaux aliments dans les hallucinations des divers sens, il se compliquent de plus en plus. Les malades, confinés dans la vie intérieure, finissent par se servir d'un langage particulier indéchiffrable pour qui n'a pas assisté à la lente évolution de leur délire, langage rempli d'expressions bizarres et même de mots dépourvus de sens.

Mais, pour que cette évolution se produise, il faut que les hallucinations ne soient pas simplement un épiphénomène surajouté au trouble moral et intellectuel, qu'elles ne soient pas seulement confirmatives d'un état mental préexistant, comme cela arrive dans les cas de mélancolie simple ; il est nécessaire qu'elles apparaissent d'une façon automatique et indépendante dans une certaine mesure ; c'est à cette condition que naissent les idées de possession démoniaque, que le sentiment de la personnalité s'altère, les hallucinations de l'ouïe représentant un automatisme mental qui empiète de plus en plus sur le domaine de l'ancien *moi*.

Sous l'influence d'un état cénesthétique directement opposé à celui qui engendre les délires de nature triste, naissent les idées de satisfaction et de grandeur. Les malades expriment un sentiment de bien-être extraordinaire ; ils prétendent jouir d'une santé parfaite, ils sont fiers de leur force et de leur beauté physiques, leur intelligence est supérieure, ils sont des hommes de génie, tout leur est facile, la fortune, les honneurs ne peuvent leur manquer, ils ont tout ce qu'un homme peut désirer ; leur puissance même dépasse les limites de la nature humaine, ils peuvent faire des miracles, ils sont des dieux. Le monde extérieur se transforme également, le genre humain tout entier est appelé à partager leur bonheur.

Le délire s'étend ainsi à tout ce qui les entoure. De même, on voit les mélancoliques avec idées de ruine et de culpabilité étendre leurs craintes à leurs parents, à leurs amis, à tout ce qui les entoure, annoncer la fin du monde et le jugement dernier.

La mégalomanie des persécutés chroniques repose habituellement, comme je l'ai dit plus haut, sur un état cénesthétique mixte, et s'allie avec des conceptions de nature triste. Elle diffère notablement de la satisfaction sans mélange des paralytiques et des circulaires. Des états mixtes se rencontrent cependant aussi dans la paralysie générale où, tout en gardant la forme spéciale du délire ambitieux, les conceptions peuvent être de nature triste ; les malades prétendent qu'on leur a volé des millions, qu'ils ont été attaqués et tués par des géants d'une taille et d'une force colossales, qu'ils ont dans le corps des millions d'animaux qui les rongent, etc.

Une distinction importante mise en lumière surtout par M. J. Falret doit être établie entre les conceptions ambitieuses des paralytiques, multiples, mobiles et contradictoires, et le délire systématique des mégalomaniques. Cette différence tient surtout à l'affaiblissement considérable de l'intelligence des paralytiques. Ils ne peuvent ni coordonner leurs conceptions présentes, ni les rattacher logiquement à leurs conceptions passées.

Je reviendrai sur ce point en parlant de l'incohérence des idées et du langage chez les aliénés.

Les indications succinctes que nous venons de donner sur les idées délirantes, tristes ou gaies, qu'engendrent les divers troubles de la sensibilité morale, sur les états de dépression ou d'exaltation du *moi*, nous conduisent directement à parler des altérations de la personnalité.

Le sentiment de l'identité personnelle résulte principalement de la notion de continuité, et cette notion de continuité est fortement ébranlée par la transformation profonde que la maladie imprime à l'état moral, aux sentiments et aux pensées. Il peut arriver ainsi que le complexe d'idées malades qui constitue le nouveau *moi* se rattache moins aisément à l'ancien *moi* qu'à telle ou telle autre personnalité réelle ou imaginaire, restée gravée dans la mémoire.

Un mélancolique obsédé par des idées de culpabilité et de damnation en vient à croire qu'il est l'Antechrist, qu'il est le diable. Un mégalomane arrivera, par un procédé analogue, à penser qu'il est un grand personnage, qu'il a une origine illustre, que sa famille n'est pas celle qu'on lui attribue, etc. Il croira qu'il est Jésus-Christ, Charlemagne ou Napoléon, qu'il est roi, empereur, Dieu.

Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'en même temps que leur personnalité se transforme la plupart des aliénés font subir une transformation adéquate aux personnes qui les entourent.

Ces altérations de la personnalité sont en rapport direct avec le trouble cénesthétique et le délire préexistants. Il n'en est pas tout à fait de même dans les cas où les hallucinations fournissent un contingent important à l'évolution du trouble mental.

L'hallucination vraie (je ne parle pas des sensations subjectives simples) dérive d'un automatisme intellectuel et entraîne, à son tour, le dialogue intérieur et le dédoublement de la personnalité qu'on rencontre si souvent dans l'aliénation chronique. Il semble, chez certains individus, que l'ancien *moi* soit constamment en butte aux empiétements de cette activité cérébrale indépendante qui tend sans cesse à se substituer à lui. Les malades se plaignent qu'on en veut à leur personnalité, qu'on veut les changer, leur ravir leur nom, etc.

Ce dédoublement de la personnalité prend fréquemment une forme manichéique. C'est l'esprit du bien et l'esprit du mal qui sont en lutte. Dans des périodes très-avancées de la maladie, il arrive quelquefois, par les progrès de l'automatisme, que, le *moi* étant réduit à une entière passivité, la lutte entre le bien et le mal (voix bonnes et mauvaises conseillères) continue néanmoins : l'activité psychique se trouve alors fragmentée en trois parties.

De plus, de nouvelles conceptions sont à chaque instant suggérées par l'imprévu de l'automatisme hallucinatoire. De là, l'étonnante complexité des délires qui se produisent dans ces conditions. Les malades imaginent et s'attribuent les biographies les plus singulières et finissent (généralement lorsque les idées de grandeur ont pris le dessus sur les idées de persécution) par renoncer à leur personnalité ancienne.

A côté de ces changements de la personnalité, on rencontre fréquemment chez les aliénés diverses autres lésions du sens intime. Dans certaines formes de folie, le plus souvent dans la paralysie générale, il n'est pas rare que la conscience du *moi* soit profondément altérée ; certains malades prétendent qu'ils sont morts ; d'autres ne parlent plus d'eux-mêmes qu'à la troisième personne et comme d'une chose inanimée.

Le sens intime est donc sujet aux illusions et aux hallucinations ; tantôt le *moi* semble aboli, tantôt il est dédoublé, tantôt il est altéré dans sa continuité. L'argument sur lequel Berkeley appuyait sa réfutation du matérialisme pourrait être reproduit sous une forme analogue contre le spiritualisme, puisque le sens intime n'est pas moins que nos sens externes sujet à l'illusion et à l'erreur.

Il faut rapprocher de ces altérations du sens intime les délires hypochondriaques des malades qui prétendent n'avoir plus de bouche, ni d'estomac, ni de cerveau ; les idées de transformation de certaines parties du corps ou du corps tout entier en substances diverses, les idées de grossissement ou de diminution de volume, d'augmentation ou de diminution de poids du corps, etc. Ces délires paraissent liés à des altérations des sensations internes dont l'ensemble contribue à constituer à l'état normal la notion du *moi*. Les mêmes paralytiques qui disent n'avoir plus de gosier, plus d'intestins, être bouchés, finissent par déclarer qu'ils sont morts, et cette dernière conception paraît de même nature que leur délire hypochondriaque, elle en est le plus haut degré.

Chez d'autres malades, il semble qu'il y ait une sorte d'hyperesthésie du sens intime ; certains phénomènes psychiques normalement inconscients se trouvent alors perçus au même titre que le sont, à l'état maladif, divers phénomènes viscéraux, tels que les battements cardiaques, le travail de la digestion, etc.

Il est fréquent d'entendre ces malades parler de la sensation qu'ils éprouvent, d'idées qui leur sont suggérées ou retirées avant même d'être nées ; on devine leurs pensées, on les leur vole, avant qu'elles soient formées ; il semble qu'ils assistent à ce travail obscur qui prépare et précède l'éclosion des pensées. Dans l'impossibilité où ils sont d'exprimer des sensations qui n'ont point d'analogue à l'état physiologique, quelques-uns de ces malades se servent d'expressions singulières, ils parlent du *sens de la pensée* comme d'un sixième sens.

Un fait assez important à noter, c'est que ces malades perdent le sentiment de la liberté morale ; ils déclarent qu'ils ont perdu la liberté intérieure de leurs pensées et gémissent de cette servitude de leur âme. C'est qu'en effet le sentiment du libre arbitre paraît résulter surtout de l'ignorance où nous sommes des phénomènes psychiques inconscients qui précèdent et commandent nos pensées et nos déterminations.

Dans la chaîne que constitue la succession des actes psychiques, quelques anneaux seulement sont aperçus par la conscience ; nous les croyons indépendants, nous croyons qu'ils forment le commencement de la chaîne, le premier acte psychique conscient nous semble une cause première, parce que nous ne voyons pas les chaînons antécédents auxquels ils sont liés et qui restent plongés dans les ténèbres de l'inconscient.

Aussi, chez les malades dont j'ai parlé tout à l'heure, le sentiment de l'indépendance des actes psychiques s'altère à mesure que la conscience pénètre plus profondément dans les racines de la pensée.

Les sensations malades que fournit le sens intime engendrent à leur tour des conceptions doublement délirantes : elles-mêmes sont anormales, et l'intelligence qui les apprécie n'est pas moins altérée. Ce sont des ennemis, des persécuteurs, que les malades accusent de leur ravir leurs pensées ou de leur en suggérer de nouvelles, comme ils les accusent des diverses hallucinations qui les obsèdent.

Lors même que le sens intime ne présente aucune des altérations mentionnées précédemment, il est rare que les malades n'aient pas une incon-

science complète de leur état maladif, et ne prétendent pas être parfaitement sains d'esprit. Ce fait a même été considéré comme caractéristique de l'aliénation mentale. Il y a cependant un nombre assez considérable d'aliénés qui, au moins à certaines périodes de la maladie, ont conscience de l'altération de leurs facultés mentales (J. Falret, *Soc. méd.-psych.*, 1866 ; *Discussion à la Soc. méd.-psych.*, 1869-70).

On peut admettre comme règle générale que la conscience du caractère maladif du trouble mental appartient surtout aux aliénés atteints de mélancolie, chez lesquels la maladie se manifeste par des sensations incommodes, pénibles ou douloureuses.

Dans la période mélancolique initiale, un assez grand nombre de malades ont conscience de l'invasion du trouble mental. On observe aussi le même fait avant les accès des formes intermittentes, surtout lorsque les malades ont eu des accès antérieurs. Beaucoup de ces malades se rendent un compte assez exact de ce qui va leur arriver et demandent quelquefois eux-mêmes leur placement dans un établissement spécial. Il en est aussi de même dans certains cas pour les courts accès de fureur maniaque qui appartiennent le plus souvent à l'épilepsie.

Dans la période mélancolique initiale de la paralysie générale, quelques malades paraissent juger assez exactement leur situation ; ils ont conscience du trouble commençant de leurs facultés, de leur inaptitude au travail, de l'affaiblissement de leur mémoire, de l'embarras de leur prononciation, ils expriment la crainte de devenir fous ; il y en a qui répètent sans cesse qu'ils *se ramollissent*, qu'ils sont perdus. Cette conscience plus ou moins confuse de leur état maladif disparaît totalement dès que la phase ordinaire d'excitation maniaque vient remplacer la mélancolie du début. Les malades déclarent alors qu'ils sont guéris, ils s'irritent, si on les considère comme malades, et déclarent qu'ils ne se sont jamais aussi bien portés.

On conçoit aisément que les excités maniaques qui éprouvent un sentiment de bien-être général, de force physique et morale, qui se sentent comme rajeunis par l'activité des fonctions organiques et par la nouvelle vigueur de tous leurs appétits, ne puissent manquer d'être dupes d'un semblable état. Leur famille partage les mêmes illusions tant que des troubles intellectuels graves ne se sont pas produits.

Il est impossible, en effet, de se juger malade, à moins d'éprouver un malaise quelconque, à moins d'être affecté péniblement, soit par des sensations douloureuses, soit par l'affaiblissement, le désordre ou la perte de quelque faculté physique ou morale.

Mais il ne faut pas seulement que les malades sentent que leur santé est altérée, il faut que leur intelligence ait conservé assez de lucidité pour juger sainement de la nature du trouble maladif. Beaucoup d'individus, tout en admettant qu'ils sont malades, attribuent l'altération de leur santé à des causes chimériques, suivant la nature de leur délire hypochondriaque ou de persécution. Dans les cas de folie avec conscience, le trouble pathologique existe plutôt dans les sentiments et dans les actes que dans l'intelligence proprement dite. Les désordres intellectuels qui se manifestent dans quelques cas sont très-limités et se bornent à des idées isolées, généralement liées à un état émotif et qui se présentent avec une obsession fatigante.

M. Billod a rapporté des exemples curieux de ce genre. Ce sont des idées que les malades reconnaissent fausses, mais dont ils ne peuvent se débarrasser, des

craintes auxquelles ils ne peuvent se soustraire, des impulsions qu'ils déplorent, mais qu'ils ne peuvent maîtriser.

En général, comme l'a dit M. J. Falret (hypochondrie morale avec conscience de son état, *Soc. méd.-psych.*, 1866), le trouble mental repose sur le fond commun de la mélancolie.

Exceptionnellement quelques maniaques, au milieu de leur agitation et de leur loquacité désordonnée, déclarent qu'ils sont fous. Mais le trouble de leur intelligence est trop grand pour qu'on puisse admettre qu'ils aient réellement conscience de leur état.

Les diverses lésions intellectuelles, les diverses idées délirantes que nous venons de passer en revue sont compatibles avec un degré quelquefois très-considérable de lucidité. Les malades tiennent des discours raisonnables, dissimulent leurs idées délirantes, ou bien, lorsqu'ils consentent à les communiquer, leur donnent une apparence de logique et sont prêts à les justifier par de longues argumentations.

Les facultés intellectuelles ne sont donc pas atteintes dans leur totalité, il y a, suivant les expressions usitées, délire partiel, lésion partielle de l'intelligence ou monomanie.

Il ne faudrait pas croire cependant que des idées délirantes pussent rester absolument isolées dans une intelligence saine d'ailleurs. D'après Falret, il n'y a pas de délire qui ne suppose une altération générale de l'intelligence. Cette opinion est justifiée par le mode de genèse des idées délirantes : c'est d'abord une exaltation malade de la sensibilité morale, puis un travail de l'ensemble des facultés intellectuelles aboutissant à la production du délire. Ce n'est point telle ou telle faculté de l'intelligence qui est lésée dans les cas qualifiés de délire partiel, c'est l'intelligence tout entière anormalement stimulée qui finit par concevoir une idée délirante. L'unicité du délire ne doit pas faire croire à une lésion partielle, car l'ensemble des facultés est nécessaire pour la moindre conception intellectuelle. Est-il besoin d'ajouter que l'altération grave d'une des facultés de l'intelligence entraînerait un délire général?

Il faut distinguer dans l'intelligence, d'une part, les diverses facultés ou fonctions de l'entendement, et d'autre part, les résultats acquis, les connaissances, les opinions, etc. Si au lieu de considérer les facultés on examine l'ensemble des connaissances et des opinions, on peut admettre qu'il y a désordre partiel lorsque quelque idée délirante s'est produite sous l'influence d'un processus pathologique.

Même à ce point de vue, la lésion reste rarement isolée; en effet, les conceptions malades réagissent sur les notions antérieurement acquises et indirectement sur les facultés de l'entendement. La tendance à la coordination logique et à l'unité qui est inhérente à notre nature intellectuelle fait dévier les diverses conceptions dans le sens de la conviction la plus forte, dans le sens du délire chez les aliénés. C'est là la systématisation des idées délirantes, mais il ne peut y avoir de systématisation logique parfaite, surtout lorsque les hallucinations fournissent constamment de nouvelles conceptions difficilement assimilables aux convictions antérieures.

Au contraire, la coexistence permanente de convictions incompatibles finit par amener la déchéance des facultés logiques et l'abaissement intellectuel. Cette dégradation de l'intelligence vient ainsi s'ajouter à l'abaissement moral que nous avons déjà signalé chez l'aliéné. Confiné dans sa rêverie égoïste, l'aliéné s'isole

de plus en plus du monde réel ; il n'a plus ni les soucis, ni les préoccupations ni les affections de l'homme sain d'esprit ; aussi, même en dehors de ses idées délirantes, se distingue-t-il par une foule de lacunes, d'omissions, en un mot, de caractères négatifs (Falret).

Les conceptions des délirants partiels considérées en elles-mêmes se rapprochent à certains égards des erreurs de l'homme sain, et l'on conçoit que Leuret ait pu soutenir qu'elles étaient de même nature. Elles en diffèrent surtout par leur énormité, par leur absurdité choquante pour le sens commun, par leur incompatibilité avec les opinions du commun des hommes, et enfin par leur apparition, leur évolution et leur succession suivant un ordre déterminé par la maladie qui leur a donné naissance. Mais le mécanisme de la production des idées délirantes ne diffère pas foncièrement du mode habituel de formation des opinions erronées.

Dans ces deux cas la conviction pénètre, non par l'entendement, mais par le sentiment. « Il y a deux entrées, à dit Pascal dans son admirable fragment sur l'art de persuader, par où les opinions sont reçues dans l'âme, qui sont ses deux principales puissances, l'entendement et la volonté (l'esprit et le cœur). La plus naturelle est celle de l'entendement, car on ne devrait jamais consentir qu'aux vérités démontrées, mais la plus ordinaire est celle de la volonté, car tout ce qu'il y a d'hommes sont presque toujours emportés à croire non par la preuve, mais par l'agrément. »

L'existence de convictions erronées, d'idées délirantes, est donc la marque de la prépondérance du sentiment et de la faiblesse relative de l'intelligence. Cet affaiblissement relatif est général chez les aliénés. Il est démontré par la coexistence chez le même individu de convictions logiquement incompatibles. Là où il paraît le moindre, dans les délires partiels, il s'en faut de beaucoup, comme l'a remarqué Falret, que l'aliéné motive convenablement son délire, qu'il déduise logiquement toutes les conséquences de ses prémisses ; il y a une foule de lacunes, d'inconséquences, de contradictions qui révolteraient un homme sain d'esprit.

Il ne faut point s'en laisser imposer par la facilité d'élocution, par les traits d'esprit, par la précision des souvenirs de certains aliénés. Un examen attentif démontre que chez eux les facultés logiques sont plus ou moins gravement atteintes.

Théoriquement, on ne peut donc établir de séparation absolue entre les aliénés incohérents et les délirants partiels. Il y a seulement une différence de degré dans l'affaiblissement intellectuel et dans le défaut de cohérence logique. C'est ce qui apparaît clairement dans les paroxysmes des délires partiels : il suffit d'un degré d'excitation de plus pour que le délire semble devenir général.

Mais il faut distinguer les cas où l'intelligence est directement atteinte, affaiblie radicalement, de ceux où il y a plutôt oppression des facultés intellectuelles par l'exaltation de la sensibilité morale des sentiments et des penchants. C'est particulièrement dans ce dernier cas que le délire peut être partiel. M. le docteur Delasiauve a justement remarqué que les délires partiels correspondaient à des altérations de la partie morale de notre être, tandis que les lésions graves des facultés intellectuelles devaient entraîner un délire général. « Si, dit cet auteur, la lésion porte sur l'intelligence, sapant ainsi la base du raisonnement, l'irrégularité fonctionnelle se trahira d'une manière incessante, à propos de tous

les sentiments et de tous les sujets ; le délire sera nécessairement général, faute d'enchaînement dans les idées. Si, au contraire, l'altération réside dans une ou plusieurs des autres facultés, l'acte logique pourra s'accomplir, l'attention se fixer, le jugement se faire, le raisonnement s'opérer, les déterminations volontaires avoir lieu, un langage coordonné s'ensuivre. Seulement alors, comme dans une passion surexcitée, on verra se former des appréciations vicieuses, s'enraciner des convictions fausses, des croyances ridicules, des appréhensions chimériques ; surgir des impulsions irrésistibles, s'accomplir des actes bizarres, insensés, funestes : le malade extravaguera, tout en conservant le pouvoir de raisonner. Le délire enfin devra être plus ou moins circonscrit, partiel, se renfermer, en un mot, dans le cercle des impressions et des idées afférentes au sentiment affecté. »

L'incohérence peut dans certains cas être plus apparente que réelle, c'est-à-dire exister plutôt dans le langage que dans les idées. Falret a observé que chez les maniaques il y avait souvent une certaine suite dans les idées et que le langage était plutôt elliptique qu'incohérent. Il peut arriver aussi que, violemment sollicité par l'état de la sensibilité morale, l'organe du langage fonctionne sans participation suffisante de l'intelligence, suivant le mécanisme que j'ai indiqué précédemment.

La remarque de Falret est surtout vraie pour les aliénés chroniques, à délire systématisé très-ancien, dont le langage plein de sous-entendus, d'ellipses, paraît au premier abord incohérent. Dans certaines affections cérébrales, dans la paralysie générale, il peut arriver aussi que le langage soit plus gravement atteint que l'intelligence ; les malades emploient les mots les uns pour les autres, beaucoup d'expressions échappent à leur mémoire, et, si on en juge par le langage parlé ou écrit, l'affaiblissement de leur intelligence paraît plus considérable encore qu'il n'est réellement.

Je ne veux point m'arrêter à ces cas où l'intelligence est directement atteinte par l'affection cérébrale ; ils appartiennent à l'histoire de l'IDIOTIE, de la DÉMENCE et de la PARALYSIE GÉNÉRALE (*voy.* ces mots). L'affaiblissement des facultés intellectuelles est alors marqué par la perte de la mémoire, par l'altération des notions psychiques fondamentales de l'espace et du temps (J. Falret).

Je dois cependant indiquer l'influence que cet affaiblissement radical de l'intelligence exerce sur le délire ; les notions antérieures étant plus ou moins effacées, les facultés logiques profondément altérées, les conceptions délirantes les plus absurdes et les plus contradictoires apparaissent d'un moment à l'autre et sans rencontrer la résistance qu'opposent, à l'état normal, les notions psychiques fondamentales qui servent d'éléments de contraste ou de critique pour les produits de l'imagination. Cette longue période d'incubation qui précède l'apparition des délires partiels et leurs transformations est ici supprimée ; il suffit de la moindre sollicitation de la sensibilité morale pour faire éclore des conceptions correspondantes, quelles qu'en soient l'incohérence et l'absurdité, jusqu'au moment où toute activité intellectuelle est supprimée par les progrès de l'affection cérébrale.

Les altérations de la mémoire mériteraient de nous arrêter plus longtemps, car elles n'appartiennent pas seulement aux débilités intellectuelles. Un grand nombre d'accès de trouble mental sont suivis d'oubli plus ou moins complet, tandis que pour d'autres le souvenir persiste. Je me bornerai à renvoyer le lecteur à l'article AMNÉSIE où tous ces faits ont été étudiés avec le plus grand soin.

Des actes. A l'état normal, l'homme n'agit que sous l'influence d'un besoin, d'un désir, d'une passion, en un mot, d'un mobile moral ou affectif. L'intelligence elle-même n'est pas habituellement le point de départ de notre activité, elle sert seulement à la diriger de manière à satisfaire efficacement aux sollicitations des mobiles affectifs. Le désordre des actes est la conséquence inévitable de l'altération de ces deux facteurs de notre activité volontaire. Mais il faut encore tenir compte d'un troisième facteur, je veux parler des états pathologiques qui peuvent frapper l'activité volontaire elle-même, la disposition à agir (Billod, *Maladies de la volonté*, in *Ann. méd.-psych.*, 1847). Tantôt, en effet, on observe une augmentation de cette activité, un besoin de mouvement incessant, une loquacité intarissable, une tendance à l'emportement et aux violences de toutes sortes, tantôt, au contraire, il y a une inertie et une paresse invincibles, les malades restent immobiles et ne veulent plus prendre la peine de s'habiller ni même de se nourrir. Dans ces deux cas opposés, la suractivité et l'inertie ne sont point suffisamment expliqués par les troubles intellectuels et moraux. Il faut donc établir pour les actes volontaires une distinction analogue à celle que nous avons indiquée pour les manifestations mimiques ou involontaires. En général, ces deux ordres de manifestations extérieures se suivent parallèlement; les aliénés expansifs passent plus facilement à l'action que les malades concentrés. Ceux-ci peuvent méditer pendant longtemps un acte violent, suicide ou homicide, mais ils ne le mettent guère à exécution que sous l'influence d'une excitation quelconque, spontanée ou toxique (alcool).

On ne saurait classer exactement les actes des aliénés en trois catégories correspondant à ces trois origines de l'activité volontaire. Il n'est guère d'acte pour lesquels elles ne concourent plus ou moins toutes les trois, il y a seulement une prédominance plus ou moins marquée qui nous permet, cette réserve étant faite, d'examiner les actes délirants dans leurs rapports : 1° avec le trouble de la partie morale de notre être; 2° avec le trouble de l'intelligence; 3° avec les lésions de l'activité volontaire elle-même.

Le désordre des actes en rapport avec la perversion des sentiments et des penchants caractérise particulièrement la folie morale ou folie raisonnante (*voy.* MANIE RAISONNANTE et MANIE IMPULSIVE). Mais il n'est guère de forme de vésanie où l'on ne puisse observer des altérations dans la manière d'être et de se conduire dépendant plutôt du trouble moral que de conceptions délirantes déterminées.

Le début des affections mentales est souvent marqué par le changement du caractère et de la manière de vivre avant qu'il y ait de désordre intellectuel manifeste. Sous l'influence d'états cénesthétiques douloureux, les malades s'isolent, négligent leurs occupations, manquent à leurs devoirs, à chaque instant ils pèchent par omission en raison de l'altération de leurs sentiments affectifs.

Les excités maniaques, au contraire, animés d'une confiance sans borne en eux-mêmes, sont toujours disposés à se mettre en avant, écrivent lettres sur lettres, s'affublent de vêtements et de parures bizarres, font des visites à des personnes qu'ils connaissent à peine, entreprennent des spéculations hasardeuses, s'occupent de mille choses qui sont étrangères à leur vie habituelle.

Les excès vénériens et alcooliques, les perversions génitales, les actes bizarres et malfaisants de toute nature exécutés et dissimulés avec des ressources intellectuelles quelquefois extraordinaires, marquent, en même temps que la conser-

vation relative de l'intelligence, l'altération des facultés morales et la prédominance des instincts inférieurs sur les sentiments élevés.

Chez certains individus, le suicide et l'homicide sont l'objet d'une appétence malade et ne sont justifiés par aucun délire intellectuel appréciable. Il arrive même que les idées délirantes, lorsqu'elles existent, ne sont qu'accessoires, secondaires, justificatives d'un acte dont elles ne sont nullement l'origine. C'est ce qu'on observe notamment dans les familles de suicides; l'impulsion héréditaire est le fait principal, le délire intellectuel peut varier ou même faire défaut.

Quelques malades font des efforts désespérés pour résister à ces impulsions. D'autres après un acte violent, après avoir brisé des objets inanimés ou commis un meurtre, éprouvent un soulagement, une sorte de détente du système nerveux.

L'imitation peut quelquefois provoquer l'explosion de ces impulsions malades chez des individus prédisposés. On en a cité de nombreux exemples pour le suicide et l'homicide. Il suffit que l'imagination ait été fortement impressionnée par un acte de ce genre pour que la propension à le commettre se produise. M. le professeur Lasègue a fait observer que la pensée habituelle de la mort et même la crainte de la mort conduisaient fréquemment au suicide.

Quoique l'origine de ces divers actes délirants soit dans le trouble des qualités morales, l'état de l'intelligence leur imprime néanmoins une marque particulière; les vols, les excès vénériens des déments et des paralytiques au début, chez lesquels l'intelligence est affaiblie, diffèrent considérablement par leur *modus faciendi* des mêmes actes commis par des raisonnants héréditaires ou par des hystériques.

Les actes délirants de la seconde catégorie sont en rapport direct avec les troubles intellectuels. Ils présentent en eux-mêmes, dans leur succession et dans leur exécution, un caractère plus ou moins logique ou plus ou moins absurde suivant l'altération des facultés intellectuelles et le degré d'incohérence ou de systématisation des conceptions délirantes.

Dans les délires partiels les actes peuvent dévoiler l'existence du trouble mental bien avant que celui-ci se soit manifesté dans les discours.

Morel cite l'exemple d'un hypochondriaque qui remplissait des fonctions importantes et dont le premier soin, en se levant, était d'observer ses urines, d'examiner au microscope ses déjections, et, après ces premières investigations, de procéder à l'analyse des aliments qu'on lui apportait, pour voir s'ils ne renfermaient aucune substance délétère. Avant de se rendre à la chaire qu'il occupait dans le haut enseignement, cet hypochondriaque parcourait la ville en différents sens afin de dépister ses ennemis; il coudoyait en passant les personnes qui lui étaient suspectes, et crachait pour ne pas absorber les miasmes funestes qu'on lui envoyait. Il prononçait des paroles cabalistiques, faisait des gestes bizarres pour déjouer les projets funestes de ses ennemis, et surtout pour tromper la police, acharnée à sa perte, disait-il. En l'entendant professer, personne n'aurait pu soupçonner une pareille maladie. Lorsqu'il rentrait le soir, il se barricadait chez lui, vivait avec des aliments qu'il achetait tantôt dans un endroit, tantôt dans un autre, pour mettre à néant les complots de ses empoisonneurs; il se relevait la nuit pour faire des ablutions et se livrer à d'autres actes excentriques.

Les actes violents, le suicide, l'homicide, sont fréquemment en rapport avec des conceptions délirantes. Ce n'est plus seulement un penchant aveugle; un

persécuté devenu persécuteur tue celui qu'il considère comme le chef de la conspiration ourdie contre lui. Un mélancolique frappe mortellement une personne inconnue afin d'être guillotiné. Un autre tue ses enfants pour les envoyer au ciel ou pour leur épargner le déshonneur. Un autre, chez lequel prédominent les idées religieuses, s'arrache les parties génitales ou se mutilé d'autres parties du corps dans un but d'expiation ou de purification.

Les hallucinations, principalement lorsqu'elles ont un caractère impératif, ont une influence considérable sur les divers actes des aliénés, suicide, homicide, mutilation, refus des aliments, etc.

Les actes, dans ces cas, empruntent à l'hallucination son caractère instantané, imprévu. Des violences subites, des meurtres suivent immédiatement l'ordre reçu. « Un jeune homme, dit Esquirol, qui, depuis six mois, après un accès de manie aiguë, n'avait dit un mot, ni exécuté un mouvement volontaire, saisit une bouteille pleine et la jeta à la tête d'un domestique. Il resta immobile et silencieux et guérit après quelques mois. Je lui demandai alors pourquoi il avait jeté cette bouteille : Parce que, me répondit-il, j'entendis une voix qui me dit : Si tu tues quelqu'un, tu seras sauvé. Je n'avais pas tué l'homme que je voulais atteindre, mon sort ne voulait pas changer ; je restai silencieux et immobile. Au reste, la même voix me répétait sans cesse depuis six mois : Si tu bouges, tu es mort. » Beaucoup d'actes singuliers, d'attitudes bizarres, sont ainsi motivés par les hallucinations des divers sens.

Le refus des aliments, souvent produit par des voix impératives, peut provenir d'hallucinations des autres sens ; les malades croient reconnaître des débris humains dans les mets qu'on leur sert, ils y trouvent la saveur du poison, etc.

Pour se protéger contre les hallucinations ou contre certaines influences malignes, des malades se couvrent la tête et les oreilles d'une façon singulière, se bourrent le conduit auditif de coton, de papier mâché, etc. Des femmes se remplissent les parties génitales de cailloux, de morceaux de bois, de débris de toutes sortes. Les sensations hypochondriaques et leur interprétation délirante sont également le point de départ d'une foule d'actes singuliers.

A mesure que le délire systématisé tend à la chronicité, les actes deviennent *stéréotypés* comme les conceptions délirantes ; des malades reproduisent chaque jour les mêmes actes, les mêmes attitudes ; ils marchent des heures entières dans une même ligne, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, et finissent par tracer ces petits sentiers battus qui sillonnent les cours et les jardins des asiles d'aliénés. D'autres répètent à chaque instant les mêmes gestes et y ajoutent souvent quelques mots ou quelques lambeaux de phrases. Ces actes se rapprochent de ceux des déments et des idiots, mais ils doivent en être distingués comme nous avons distingué de l'incohérence vraie l'incohérence apparente des délirants systématisés chroniques.

Un malade, cité par Morel dans ses études cliniques, connu dans l'asile sous le nom de *Gémisseur*, se tenait habituellement assis : sa main gauche tordait convulsivement les pans de son habit ; son bras droit, continuellement en mouvement, répondait au rythme qu'il imprimait à son pied droit avec lequel il frappait le sol. Ses yeux étaient convulsivement fermés, il ne desserrait pas les dents et poussait de longs gémissements. Lorsqu'on lui en demandait la raison, il disait que c'était pour *conserver son allure*. Il pensait que, s'il cessait ces diverses manœuvres, *ses ennemis auraient droit de mort sur lui*. Souvent les

malades sont moins explicites et leurs actes, comme leur langage, ne peuvent être compris que de ceux qui ont assisté à l'évolution de leur délire.

Lorsque le désordre des facultés intellectuelles ne permet aucune coordination logique, les actes présentent le même caractère d'absurdité et d'incohérence que le langage. Ils cessent même d'être en rapport les uns avec les autres ou avec un but quelconque; des maniaques brisent, frappent, déchirent leurs vêtements, se précipitent par une fenêtre d'une façon plutôt automatique que volontaire. Des déments passent tout leur temps à ramasser des cailloux, des ordures, etc.; ils se souillent de leurs matières fécales, s'écorchent le visage, répètent constamment les mêmes gestes, comme ils répètent aussi certains mots ou certaines syllabes dépourvues de sens.

Les lésions de l'activité volontaire elles-mêmes s'ajoutent à l'influence des sentiments, des instincts et de l'intelligence, pour produire les actes délirants. Mais il est bien difficile de faire la part de ces altérations de l'activité volontaire. Elles paraissent évidentes dans les cas où les malades en ont conscience et où ils déclarent qu'ils ne peuvent plus vouloir (Aboulie). Chez certains excités maniaques il y a une disposition à l'agitation et au mouvement qui semble dépasser la vivacité de leurs sentiments et de leurs pensées. Quelques-uns de ces malades, des circulaires notamment, dépensent ce besoin d'activité à des futilités, jouent comme des enfants, ramassent du sable, des cailloux, des morceaux de bois, collectionnent toutes sortes de petits objets dont ils remplissent leur chambre, etc. Il faut peut-être ranger dans ces altérations de l'activité volontaire les hésitations perpétuelles qui tourmentent certains malades anxieux et émotifs (J. Falret, *Aliénation partielle avec prédominance de la crainte du contact des objets extérieurs*. Legrand du Saulle, *Folie du doute avec délire du toucher*. Voy. MONOMANIE). Mais il y a dans cette forme singulière de trouble mental un ensemble très-complexe de symptômes intellectuels et moraux d'une analyse difficile. Les malades qui en sont atteints présentent tous la plus grande analogie par leurs actes : hésitation, lenteur, lavage des mains, répugnance à changer de vêtements, crainte du contact des objets extérieurs, etc. Le fonds émotif est également analogue chez tous, mais il n'en est pas de même des idées délirantes, qui sont fort variées. Les conceptions intellectuelles sont donc secondaires, accessoires, justificatives des actes et des dispositions morales, plutôt qu'elles n'en sont l'origine.

Nous venons de passer en revue les principaux éléments psychopathiques. Nous avons tenté de les grouper dans un ordre méthodique suivant leurs affinités et d'après leur ordre d'apparition et d'évolution. Il nous reste à examiner les altérations des sens, des mouvements et de diverses fonctions de l'économie tout entière.

Troubles de la sensibilité. Les états pathologiques du système nerveux qui précèdent l'apparition des troubles psychiques se traduisent fréquemment par une impressionnabilité extrême, par une aptitude à la douleur tant physique que morale, et par des souffrances de toute sorte. Cette impressionnabilité est le fonds sur lequel se développent les troubles de la sensibilité morale, les états émotifs que nous avons signalés au début de cette étude.

Beaucoup de malades se plaignent de céphalalgie, de névralgies diverses (Griesinger). D'autres accusent un état de fatigue extrême, de douleur générale, ils souffrent de partout. Quelquefois ces divers phénomènes douloureux se dissipent quand apparaît le trouble mental ou alternent avec lui. Dans d'autres

cas, au contraire, certaines sensations douloureuses se développent en même temps que le trouble psychique et l'accompagnent pendant tout le temps de l'accès. Il n'est pas rare que le début même du trouble mental soit signalé par quelque sensation particulière de choc, de déchirement dans l'intérieur du crâne ou par des vertiges (Lasègue).

Les mélancoliques anxieux éprouvent des sensations pénibles dans l'intérieur de la tête, compression comme par un cercle de fer, sensation de vide ou de plénitude exagérée; angoisse avec sensation de resserrement et de griffe à la région précordiale.

Les altérations des sensations internes, de la faim, de la soif, sont extrêmement fréquentes chez les aliénés et expliquent le refus des aliments ou la voracité; les appétits dépravés sont plus souvent en rapport avec les perversions du goût et de l'odorat, et quelquefois avec des conceptions délirantes.

On ne saurait énumérer les sensations des mélancoliques hypochondriaques, leur sensibilité exaltée leur fait une douleur de chaque impression. La lumière, le moindre bruit, les importunent. D'autres éprouvent une brûlure, un feu intérieur ou bien un froid glacial ou mille autres sensations diverses. L'hyperesthésie n'est pas rare non plus chez les maniaques.

Les persécutés se plaignent de secousses, d'attaques, de sensations bizarres (fluides, électricité, magnétisme) dans les diverses parties du corps. Il est difficile chez eux, comme chez les hypochondriaques, de faire la part du délire et du trouble sensitif, mais celui-ci n'en existe pas moins; il est probable seulement que ces diverses sensations ont leur origine dans l'altération des parties les plus centrales de l'appareil sensitif et les plus voisines des régions dévolues aux phénomènes psychiques. En effet, ces sensations apparaissent à l'occasion d'une pensée et sont intimement liées à l'exercice des facultés mentales. Elles se rapprochent, à cet égard, des hallucinations vraies dont le point de départ est psychique.

Tout autres sont l'hyperesthésie, les douleurs qui accompagnent certaines affections cérébrales, la paralysie générale et très-communément l'hystérie. Elles n'ont souvent d'autre lien avec le trouble mental que leur commun caractère symptomatique d'une même maladie. Elles peuvent néanmoins et accessoirement recevoir une interprétation délirante; les hystériques croient souvent avoir des animaux dans le ventre, être enceintes, sur le point d'accoucher, etc.

J'ai indiqué, dans un chapitre précédent, divers troubles obscurs de la sensibilité, qui font croire aux malades que des parties de leur corps ou leur corps tout entier sont transformés en diverses substances, augmentés ou diminués de poids et de volume. D'autres malades (le plus souvent des paralytiques) croient que leurs organes sont détruits, qu'ils n'ont plus de bouche, plus de dents, plus d'intestins, qu'ils sont morts. Ces dernières conceptions délirantes paraissent liées à l'abolition de la sensibilité, à l'anesthésie.

En dehors des affections cérébrales à grosses lésions et de l'hystérie, l'anesthésie proprement dite est assez rare chez les aliénés; mais il arrive souvent que, sous l'influence d'une exaltation considérable de la sensibilité intérieure ou d'une torpeur profonde, les impressions externes sont atténuées ou passent inaperçues. Tels sont particulièrement les maniaques très-exaltés, les stupides, les extatiques, certains idiots et certains déments. Quelques mélancoliques ont conscience de cet état et se plaignent que leur sensibilité est émoussée, ils déclarent que leurs divers sens ne perçoivent plus le monde extérieur que

comme à travers un voile. Quelques-uns même se plaignent de ne plus pouvoir souffrir.

Il n'est pas rare de voir des individus atteints de délire partiel, surtout à forme religieuse, supporter volontairement des tortures terribles, se brûler, se mutiler, sans que leur physionomie exprime la souffrance. Ici encore on peut le plus souvent reconnaître que cette insensibilité est liée à un état d'exaltation morale et de passion concentrée.

On a souvent cité le peu de réaction que produisent les traumatismes chez les aliénés, la facilité avec laquelle ils supportaient le froid, les variations de température, sans contracter de phlegmasies viscérales. L'exaltation de la sensibilité morale peut expliquer, jusqu'à un certain point, cette immunité. Un fait analogue se présente à l'état physiologique chez les individus qui sont animés par des passions énergiques, et qui opposent une résistance toute particulière aux influences morbifiques.

Je n'ai jusqu'ici parlé qu'incidemment des illusions et des hallucinations. Ces phénomènes, à la fois psychiques et sensoriels, feront l'objet d'un article spécial (*voy.* HALLUCINATIONS). Je me bornerai ici à les distinguer en deux catégories : les hallucinations vraies et les sensations subjectives. On désigne sous cette dernière dénomination des sensations simples, bruits, bourdonnements d'oreilles, lueurs, odeurs et saveurs désagréables, douleurs dans les diverses parties du corps et dans les viscères, etc. Ces diverses sensations sont souvent l'occasion de conceptions délirantes, mais elles ne portent pas en elles-mêmes la marque d'un travail intellectuel, et peuvent avoir leur point de départ dans des lésions du système nerveux périphérique. Les hallucinations vraies consistent, au contraire, dans des visions d'objets, de personnages, d'animaux, dont l'image est restée dans la mémoire ou qui sont le produit de l'imagination. Pour l'ouïe, ce ne sont plus des détonations, des bourdonnements, ce sont des voix, prononçant des paroles, des phrases ayant un sens déterminé. L'état cérébral qui correspond à la perception des objets extérieurs se produit automatiquement dans ces cas, sous l'influence de la maladie, tantôt pour des images d'objets réels restées dans la mémoire, tantôt pour des conceptions imaginaires.

Cette distinction entre les hallucinations proprement dites et les sensations subjectives est faite quelquefois par les malades eux-mêmes, ainsi que nous l'avons souvent fait remarquer M. J. Falret. Des persécutés chroniques hallucinés, se croyant poursuivis et injuriés par leurs ennemis, et souffrant des sensations subjectives de la vue, ont quelquefois conscience du caractère maladif de ces dernières, et les jugent tout autrement que leurs véritables hallucinations. Mais il faut ajouter que quelquefois les sensations subjectives sont comme les sensations externes l'objet d'*illusions*. Il est alors très-difficile de les distinguer des hallucinations vraies.

Troubles de la motilité. Je n'ai point à décrire ici les convulsions et les paralysies qui appartiennent à l'hystérie, à l'épilepsie, à la chorée, à la paralysie générale, à l'alcoolisme, etc., et qui seront étudiées en même temps que ces diverses affections.

En dehors de ces divers troubles de la sensibilité, Falret a appelé particulièrement l'attention sur les lésions des mouvements dans la folie proprement dite.

Ici, comme pour les altérations de la sensibilité, il est difficile de faire la part de ce qui n'est que la conséquence du trouble mental, soit dans les actes volontaires qui succèdent à des conceptions délirantes, soit dans les actes automati-

ques qui traduisent l'état intérieur de la sensibilité morale, soit dans les dispositions générales à l'agitation ou à la torpeur.

Le tremblement nerveux, les tics, le strabisme, le nystagmus, les palpitations nerveuses et divers spasmes viscéraux sont assez fréquents chez les individus névropathiques, héréditairement prédisposés à la folie. Nous avons déjà signalé les attitudes bizarres, les mouvements rythmiques analogues à ceux des idiots, qu'on observe dans l'aliénation chronique et dans la démence. Ces mouvements sont ordinairement en rapport avec des conceptions délirantes et avec des hallucinations; mais à la longue, suivant la remarque de M. A. Foville, le phénomène intellectuel s'efface et le mouvement prend de plus en plus le caractère automatique.

Les troubles de la motilité de l'iris seront étudiés à l'occasion de la paralysie générale (*voy.* ce mot); pour les altérations de la voix, je renvoie le lecteur aux articles **MANIE** et **HYSTÉRIE**.

Du sommeil. L'insomnie est habituelle dans la période prodromique des affections mentales; elle persiste pendant des semaines et des mois chez les maniaques. L'insomnie est fréquente aussi dans la période aiguë de la mélancolie. Même dans les états chroniques, le sommeil est souvent court, entrecoupé, fréquemment troublé par des rêves et des cauchemars. Les rêves sont fréquents chez les individus prédisposés aux affections mentales. Quelquefois même, ils marquent le début de la folie (Baillarger); le rêve persiste pour ainsi dire après le réveil et devient le point de départ de conceptions délirantes. La perte de connaissance qui signale l'invasion du sommeil est l'occasion chez quelques aliénés de troubles psychiques. Les uns (émotifs) éprouvent un sentiment de terreur, ils craignent de s'endormir. D'autres (persécutés chroniques), attribuant le sommeil comme les autres phénomènes psychiques à une influence étrangère, se plaignent « qu'on les fait dormir, qu'on les abrutit par le sommeil, etc. »

Tous les auteurs signalent le retour d'un sommeil paisible comme un signe pronostique favorable ou bien comme l'indice du début de la démence. Dans les états de torpeur et d'inertie, dans les périodes de dépression de la folie circulaire, le sommeil est assez souvent profond et prolongé. Il en est de même des états chroniques où l'activité intellectuelle est ralentie. Les phénomènes sensoriels qui marquent le passage de la veille au sommeil (hallucinations hypnagogiques), les hallucinations et les conceptions délirantes des rêves qui présentent tant d'analogie avec les symptômes de la folie (Moreau, *Ann. méd.-psych.*, 1855), seront étudiés aux articles **HALLUCINATIONS** et **SOMMEIL**.

Altérations de la nutrition. Nous avons signalé plus haut l'influence des états moraux, non-seulement sur les fonctions intellectuelles, mais aussi sur les différents viscères et sur l'économie tout entière.

Il suffit d'examiner les différentes périodes que traversent les circulaires pour se rendre compte du lien intime qui relie les états de la sensibilité morale aux phénomènes de la nutrition. Pendant la période d'excitation, ces malades présentent les attributs de la santé physique la plus florissante; ils mangent avec grand appétit, engraisser, toutes les fonctions organiques s'exercent avec une régularité et une facilité singulières. La période de dépression est marquée par des phénomènes inverses; anorexie, apathie, constipation, amaigrissement, teint blafard ou terreux; les malades semblent en quelques jours avoir vieilli de dix ans.

En dehors de la folie circulaire, les mêmes modifications organiques accom-

pagnent l'excitation maniaque et les états mélancoliques aigus, ou au moins transitoires. La nutrition est altérée dans tous les cas où la sensibilité morale est elle-même fortement ébranlée. Ces états violents s'atténuent ou disparaissent dans la folie chronique, aussi voit-on revenir à leur état normal, en même temps que le sommeil et l'appétit, les diverses fonctions de l'organisme et la nutrition générale.

L'accélération du pouls et l'augmentation de la température (*voy.* MANIE et PARALYSIE GÉNÉRALE) caractérisant un véritable état fébrile s'observent dans les délires aigus, chez quelques maniaques et en particulier chez les paralytiques. Dans la folie simple on peut poser en règle générale que le pouls est accéléré chez les maniaques, lent et faible chez les mélancoliques, surtout dans les cas de dépression profonde et de stupeur. Mais cette règle comporte de nombreuses exceptions. L'examen de la température du corps n'a pas, que nous sachions, fourni de données importantes dans la folie simple. Il n'en serait peut-être pas de même de l'étude des températures locales, de l'étude des températures comparées des différentes parties du corps. Chez les maniaques, la tête, les téguments du crâne ou même d'une portion du crâne présentent une augmentation très-sensible de la température relativement au reste du corps. Le même phénomène se présente aussi chez certains mélancoliques anxieux, chez certains hypochondriaques. L'injection de la face, la chaleur de la tête, font un contraste remarquable avec le refroidissement des pieds et des mains.

Morel a observé une mélancolique stupide qui présentait le phénomène suivant : la moitié de son corps était quelquefois brûlante, tandis que l'autre moitié était froide. Les parties dont la température était augmentée étaient en même temps très-rouges ; la malade disait qu'elle brûlait.

Ces altérations locales de la température sont dues à des troubles nerveux de l'appareil circulatoire et s'accompagnent fréquemment de palpitations nerveuses du cœur, de pulsations abdominales, de battements dans la tête, etc.

Les sécrétions cutanées sont quelquefois modifiées. La peau est ordinairement sèche chez les mélancoliques ; quelquefois aussi des sueurs locales habituelles se suppriment au début de l'affection mentale. Dans l'aliénation chronique la peau de la face et des mains prend souvent une coloration foncée, terreuse ; les sécrétions cutanées exhalent une odeur pénétrante et fétide.

L'augmentation de la sécrétion salivaire, qu'il ne faut pas confondre avec la sputation des maniaques, signale quelquefois le retour à la santé (Foville, Thore). D'autres fois, au contraire, la sialorrhée se montre dans les états chroniques et dans la démence, elle n'est pas rare chez les hystériques et marque quelquefois le début de la démence (Morel).

La sécrétion des larmes est souvent tarie dans les états mélancoliques ; les malades se plaignent de ne pouvoir plus pleurer, « leurs yeux sont secs comme leur cœur. » D'autres mélancoliques au contraire versent constamment des torrents de larmes. Le retour des larmes est quelquefois un signe pronostic favorable ; les larmes marquent quelquefois aussi la terminaison d'un paroxysme, notamment chez les hystériques. Chez les maniaques, les larmes ne sont pas rares, elles tarissent vite, et ne sont pas toujours, suivant la judicieuse observation de Morel, l'expression d'une véritable douleur morale. Les larmes sont faciles dans la démence apoplectique et dans la paralysie générale.

Les urines ont été l'objet de nombreuses analyses, sans qu'il soit encore possible d'établir un rapport exact entre leur composition chimique et les diverses

formes des maladies mentales. Il paraît cependant vraisemblable que la quantité des phosphates est augmentée dans les cas de manie avec grande agitation et grande dépense de force musculaire et nerveuse, et qu'elle est, au contraire, diminuée dans les cas de stupeur, de démence et d'inertie physique et morale (Sutherland). Il n'est pas très-rare de rencontrer du sucre dans les urines des aliénés. Le diabète, en effet, se complique quelquefois de trouble mental (Marchal de Calvi).

La quantité des urines varie beaucoup, suivant les diverses formes de trouble mental. Ordinairement rares dans les états mélancoliques, elles sont, au contraire, extrêmement abondantes dans les périodes d'affaissement de la paralysie générale (J. Falret), et laissent déposer un sédiment abondant. Cette diurèse considérable paraît en rapport avec l'amaigrissement, la fonte paralytique que subissent les malades à cette période.

La menstruation est fréquemment troublée chez les aliénées ; elle est suspendue, irrégulière, pendant les accès de trouble mental, et le retour des règles est quelquefois un signe favorable. Mais bien souvent l'apparition des menstrues ne modifie point le trouble mental, et les époques coïncident au contraire avec des paroxysmes et des actes de violence. C'est quelquefois à une époque menstruelle que le trouble mental fait explosion. Je n'ai pas besoin de rappeler l'influence réelle, mais exagérée, que peut jouer la suppression accidentelle du flux cataménial dans la production de la folie.

Classification nosologique. Les symptômes ou éléments morbides sont essentiellement constitués par des perturbations survenues dans un ou plusieurs organes de l'économie. Ces troubles élémentaires ne sont bien connus que lorsqu'il est possible de les rapporter à une fonction et à un organe déterminés. C'est là l'objet de la physiologie pathologique.

Nous avons vu combien, en médecine mentale, nous sommes encore loin de ce desideratum, et, en conséquence, combien il nous est difficile d'établir une classification anatomo-physiologique des troubles psychiques élémentaires.

Mais il est bien rare qu'un symptôme se présente isolément. Les divers phénomènes morbides s'associent suivant des lois de coexistence et de succession dont la connaissance permet au clinicien de conclure de l'existence de quelques signes à tout un ensemble de faits, de deviner le passé du malade et de prédire l'avenir qui lui est réservé. La détermination de ces ensembles de symptômes est l'objet propre de la nosologie.

Sans retomber dans un ontologisme suranné et en se bornant à constater des rapports de coexistence et de succession, on a pu constituer de vastes groupes de phénomènes morbides présentant dans leur ensemble assez de fixité pour être distingués au milieu de la multitude des faits et désignés d'un nom spécial. Ainsi se sont constitués en pathologie la syphilis, la goutte, le rhumatisme, le cancer, le tubercule, etc., et, en pathologie nerveuse, l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie générale, etc.

Ces diverses affections se composent de symptômes multiples dont la connaissance exacte et le pronostic sont impossibles, si l'on se borne à les considérer en eux-mêmes et indépendamment de l'ensemble pathologique auquel ils sont liés. On observe des pleurésies chez les rhumatisants, chez les tuberculeux, chez les cancéreux, etc., et ces pleurésies se révèlent par des signes analogues ; mais le fait commun dans ces cas, c'est-à-dire l'épanchement pleural, est d'importance secondaire à côté de la maladie principale.

En pathologie mentale, la manie hystérique, la manie des circulaires, la manie des paralytiques, etc., malgré leurs caractères communs, ne diffèrent pas moins les unes des autres, et le pronostic se déduit bien moins de l'accident morbide lui-même que de la maladie à laquelle il appartient.

Il y a une grande distinction à établir, a dit récemment M. le professeur Lasègue (Soc. méd. Psych., 12 nov. 1877), entre l'espèce séméiotique et l'espèce pathologique proprement dite : la première n'a de valeur qu'en ce qu'elle nous donne les caractères extérieurs d'une affection ; la seconde, au contraire, doit nous donner toute l'évolution de la maladie, c'est-à-dire son origine, sa marche, sa durée, son pronostic. etc. Ainsi, en prenant des exemples dans la pathologie générale, l'œdème et l'anasarque ont eu longtemps leur existence propre, quand Bright est venu et a démontré que l'œdème était attaché à une affection des reins. Que nous apprend le symptôme diarrhée ? Rien, quand on l'envisage seul ; mais quelle importance ne prend-il pas quand nous savons le rattacher à un ensemble symptomatique bien défini, la fièvre typhoïde, par exemple !

Pourquoi ne pas appliquer les mêmes principes à l'étude et à la classification des maladies mentales ?

Le premier pas dans cette voie a été fait par la découverte de la *paralysie générale* (Bayle, Delaye, Calmeil, 1822-1826). La constitution de ce vaste ensemble symptomatique a réduit au rang de symptômes les anciennes formes admises en pathologie mentale : manie, mélancolie, monomanie et démence, qui toutes peuvent se présenter successivement dans son évolution.

La *folie circulaire* ou à *double forme* (Falret, Baillarger, 1851-1854) constitue également une forme naturelle, quoique peut-être moins nettement délimitée que la précédente. En effet, elle se relie par des nuances insensibles avec les formes intermittentes de la folie, et, d'autre part, dans d'autres espèces de maladies mentales, dans la paralysie générale notamment, on observe souvent des alternances d'exaltation et de dépression qui reproduisent très-exactement le type de la folie circulaire.

Il faut accepter cette imperfection inévitable des classifications nosologiques. Les faits pathologiques ne peuvent se répartir exactement en groupes indépendants les uns des autres. Tel ensemble symptomatique habituellement isolé et indépendant peut dans certains cas se comporter comme un élément morbide et entrer, à ce titre, dans un syndrome plus compréhensif.

L'attention particulière que Falret attachait à la marche de la maladie le conduisit à établir, à côté de la folie circulaire, deux autres formes de maladies mentales : les *folies intermittentes* et les *folies à courts accès*.

Il est difficile de comprendre pourquoi la folie intermittente n'a pas été généralement admise comme espèce morbide, tandis que la folie circulaire a été reconnue comme telle par la plupart des pathologistes. Le début brusque de l'accès, sa marche continue, sa terminaison rapide ; l'analogie des accès successifs, le caractère fréquemment héréditaire de la maladie, constituent incontestablement un ensemble de signes spéciaux suffisants pour que la folie intermittente ait sa place à côté de la folie circulaire dans le cadre nosologique.

Je n'oserais être aussi affirmatif pour la folie intermittente à courts accès séparés par de courtes rémissions. Falret a insisté sur l'incurabilité caractéristique de cette forme. En réalité, cette incurabilité appartient à toutes les formes intermittentes, y compris la circulaire. Dans la folie intermittente à longs intervalles, les guérisons ne sont que des guérisons d'accès ; la disposition patholo-

gique du système nerveux persiste, et il ne faut pas prendre pour une récursive l'explosion d'un accès ultérieur. La preuve que cette disposition du système nerveux persiste (et en ceci les folies intermittentes se confondent avec la folie circulaire), c'est que, pendant les intervalles, les malades présentent souvent un état mental particulier. Entre les accès de mélancolie intermittente, on constate souvent un état complémentaire caractérisé par de la satisfaction, de l'activité, de la gaieté, et par un optimisme qui paraît surtout dans la manière dont les malades parlent de leurs accès antérieurs et de leurs accès à venir (J. Falret).

A peu près au même moment où Falret décrivait comme espèces nosologiques les folies intermittente et circulaire, M. Lasègue séparait du groupe confus de la lypémanie toute une catégorie de cas qu'il désigna du nom de *délire de persécution*. Si l'on a soin de distinguer le délire de persécution proprement dit, idiopathique, des idées de persécution qu'on rencontre dans diverses affections, dans l'alcoolisme, dans l'épilepsie, dans l'hystérie, dans la paralysie générale, etc., et de considérer, en même temps que les conceptions délirantes de persécution qui ont servi à la dénommer l'ensemble de la maladie et son évolution, on reconnaîtra sans peine que cette forme de vésanie se distingue par les caractères les plus nets : longue durée, marche rémittente, hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale (électricité, magnétisme, fluides, etc.), altérations de la personnalité, mégalomanie systématisée, etc.

En 1860, Morel exposa une nouvelle classification des maladies mentales. Il crut avoir trouvé dans l'étiologie la vraie caractéristique des espèces nosologiques. Il établit suivant ce principe six groupes principaux de maladies mentales :

1° Les aliénations héréditaires, caractérisées par des malformations physiques et morales, par des marques de dégénérescence, et se manifestant surtout par le délire des actes (folie raisonnée, folie morale, folie instinctive, etc.) ;

2° Les aliénations par intoxication (alcoolisme, narcotisme, ergotisme, pellagre, impaludisme, etc.) ;

3° Les aliénations déterminées par la transformation de certaines névroses (folies hystérique, épileptique et hypochondriaque) ;

4° L'aliénation idiopathique (démence consécutive aux maladies chroniques du cerveau ; paralysie générale) ;

5° Les folies sympathiques ;

6° La démence (état terminatif).

D'autres tentatives de classification étiologique ont été faites à l'étranger. Le docteur Skae a essayé d'établir autant ou à peu près de formes distinctes qu'il y a de causes de trouble mental. Cet auteur admet, par exemple, comme autant d'espèces particulières, la folie aménorrhéique, la folie post-connubiale, la folie de grossesse, la folie puerpérale, la folie de lactation, la folie de la ménopause, la folie phthisique, la folie traumatique, etc.

La tentative du docteur Skae montre par son exagération ce qu'il y avait de vicieux dans le principe de Morel.

Les causes de la folie sont obscures et multiples, et on n'est en droit de prendre une condition étiologique comme criterium d'une espèce morbide qu'autant qu'à cette condition étiologique se joignent des caractères symptomatiques spéciaux. C'est ce qui a lieu pour l'alcoolisme, pour l'hystérie, pour l'épilepsie, et peut-être aussi pour la chorée.

La folie hypochondriaque admise par Morel à côté des folies hystérique et épileptique me paraît constituer une forme beaucoup plus discutable. En effet,

le délire hypochondriaque est le plus souvent un symptôme; on l'observe dans divers états mélancoliques, dans les folies intermittentes, dans les périodes de dépression de la folie circulaire, dans l'hystérie, dans la paralysie générale, etc., et particulièrement dans le délire de persécution. Assurément l'hypochondrie ne saurait être mise sur le même rang que des syndromes tels que l'hystérie et l'épilepsie. Un grand nombre de persécutés sont hypochondriaques au début de leur maladie; c'est là la cause de l'erreur de Morel, qui a vu une transformation de névrose là où il n'y avait qu'une seule maladie en voie d'évolution.

La détermination du groupe des héréditaires est peut-être le plus beau titre de gloire de Morel. Il a démontré que certaines conditions d'hérédité produisent des dégénérescences caractérisées par des malformations physiques (stigmates de l'hérédité) et par des malformations morales imprimant à la folie qui se développe aisément sur ce terrain des caractères et une évolution propres (voy. J. Falret, *RESPONSABILITÉ LÉGALE DES ALIÉNÉS, Aliénés héréditaires. Voy.* aussi Legrand du Saulle, *Folie héréditaire*). Les dégénérés forment donc une catégorie bien distincte parmi les aliénés, même en faisant abstraction des conditions héréditaires qui leur sont habituelles. Je dois cependant faire une réserve : des aliénés notoirement héréditaires, atteints de folie intermittente, par exemple, ne présentent pas de signes appréciables de dégénérescence et ne doivent pas, à notre sens, être confondus avec les vrais dégénérés. On voit par cet exemple le défaut de la classification étiologique qui réunit ces formes distinctes dans le groupe général des héréditaires.

Aussi, sans cependant rien préjuger de l'avenir, ne pouvons-nous considérer aujourd'hui, comme des espèces distinctes, les affections mentales qui paraissent en rapport avec les diverses causes admises dans l'étiologie de la folie : état puerpéral, troubles de la menstruation, hémorroïdes, excès génitaux, anémie, fièvres graves, érysipèle, rhumatisme, goutte, diabète, phthisie pulmonaire, affections du cœur, etc. La plupart de ces causes ne sont que déterminantes et n'agissent que sur des individus déjà prédisposés; la prédisposition reste la cause principale de la maladie mentale et de la forme qu'elle affecte.

Dans un discours prononcé à la Société médico-psychologique (8 janv. 1866), M. J. Falret appela l'attention sur une forme peu connue de maladie mentale, déjà indiquée par Falret père sous le nom de *Maladie du doute* et qu'il désigna du nom d'*Aliénation partielle avec prédominance de la crainte du contact des objets extérieurs*. Cette affection mentale dont M. le docteur Legrand du Saulle vient de donner une nouvelle description (*Folie du doute avec délire du toucher*) nous paraît devoir constituer une espèce morbide distincte. En effet, c'est une maladie de longue durée, sujette à des paroxysmes et à des rémissions, mais restant toujours identique au fond. Les faits qui y ressortissent forment un groupe assez nettement isolé en pathologie mentale. Nous devons cependant signaler chez quelques persécutés l'existence de symptômes très-voisins de ceux de la maladie du doute : craintes des contacts, lavages réitérés, etc.

Le délire émotif de Morel, l'agoraphobie de Westphal, paraissent également constituer des formes spéciales de trouble mental, mais de nouvelles recherches seraient nécessaires pour en préciser davantage les caractères, la marche et les rapports avec le reste de la pathologie mentale. J'en dirai autant de l'hypochondrie morale avec conscience de son état, décrite par M. J. Falret (Soc. méd. psych., 8 janv. 1866).

En résumé, nous voyons que depuis un demi-siècle les efforts des cliniciens

ont abouti à la détermination d'un certain nombre d'espèces psychopathiques suffisamment déterminées : paralysie générale, folie intermittente et circulaire, délire de persécution, folie héréditaire ou mieux folie des dégénérés, folie alcoolique, folie hystérique, folie épileptique, folie du doute, telles sont les espèces qui nous paraissent les moins contestables.

Elles présentent dans leurs caractères, dans leur évolution, dans leurs terminaisons, une régularité et une constance qui permettent, suivant l'expression de M. J. Falret, de les comparer aux familles naturelles des plantes.

Mais, comme je l'ai fait remarquer tout à l'heure pour la paralysie générale et la folie circulaire, les ensembles symptomatiques qui constituent ces différentes espèces nosologiques sont très-inégalement compréhensifs. Si chacun d'eux existe dans beaucoup de cas à l'état isolé, il n'est pas moins fréquent qu'un de ces syndromes devienne élément symptomatique, partie constitutive d'un autre syndrome plus compréhensif. Un épileptique délirant peut être simplement épileptique délirant, mais il peut être aussi épileptique paralytique, épileptique alcoolique, épileptique dégénéré.

Le syndrome qui devient élément d'un ensemble symptomatique plus étendu garde ses caractères principaux, mais subit cependant une modification plus ou moins considérable dans sa forme, sa marche ou sa durée. C'est ce qui a lieu pour la folie circulaire quand elle devient symptomatique de la paralysie générale.

Il y a donc une certaine subordination entre les divers syndromes constitués en pathologie mentale, subordination qui nous permet de les classer en les disposant hiérarchiquement d'après leurs caractères plus ou moins compréhensifs.

Le groupe le plus étendu et le plus compréhensif est incontestablement celui des *héréditaires dégénérés*. En effet, sur ce terrain de la dégénérescence héréditaire peuvent se développer, en y revêtant toutefois un caractère spécial, la plupart des autres formes de maladies mentales.

La *folie hystérique* constitue également un syndrome très-vaste dans lequel peuvent entrer comme éléments constitutifs la plupart des autres formes de la folie et les états symptomatiques les plus divers. La folie hystérique n'est pas rare chez les héréditaires dégénérées, et du reste il y a des analogies symptomatiques remarquables entre ces deux formes de folie : elles sont caractérisées toutes les deux par la fréquence des états raisonnants, par le délire des actes, par des accès maniaques soudains et quelquefois par l'apparition précoce d'une démence incurable. Ces analogies se manifestent surtout dans les cas hybrides où l'hystérie se développe chez des dégénérées.

Après la dégénérescence héréditaire, l'alcoolisme paraît être la cause la plus fréquente des maladies mentales. L'action de l'alcool, tout en déterminant l'apparition de formes psychopathiques variées, imprime à chacune d'elles des caractères spéciaux qui justifient leur groupement sous la dénomination de *folie alcoolique*. Mais l'alcoolisme lui-même n'est souvent qu'un résultat de dispositions psychiques anormales ; et s'il faut admettre des *alcooliques simples*, il faut admettre au même titre des *alcooliques dégénérés*. Suivant la loi formulée plus haut, l'alcoolisme des dégénérés présente des caractères spéciaux tant au point de vue de l'action de l'alcool sur les facultés mentales que des impulsions malades à commettre des excès de boisson (dipsomanie).

La *paralysie générale*, malgré les caractères distinctifs qui la séparent des vésanies proprement dites, n'en constitue pas moins un ensemble symptomatique très-compréhensif : l'épilepsie dans ses diverses formes, la folie circulaire et les états psychopathiques les plus divers peuvent lui appartenir à titre de symptômes. Elle-même peut se développer chez les héréditaires et devenir un simple chapitre d'une histoire pathologique plus étendue et plus complexe. Elle se modifie alors et affecte dans ses symptômes et dans sa marche quelque chose de l'allure générale des folies héréditaires (Morel, Doutrebente, J. Falret).

La même observation doit être faite pour la paralysie générale alcoolique.

Les *folies intermittentes* et particulièrement la *folie circulaire*, qui peut être considérée comme une variété de ces dernières, nous paraissent, dans l'ordre systématique que nous avons adopté, devoir être placées immédiatement après la paralysie générale. La folie circulaire et la paralysie générale présentent quelquefois de grandes analogies et de véritables difficultés de diagnostic différentiel, soit que la paralysie générale affecte à s'y méprendre les caractères de la folie circulaire, soit que la folie circulaire idiopathique s'accompagne de quelques symptômes physiques, d'un léger embarras de la parole (Baillarger).

Des alternances analogues à celles de la folie circulaire ne sont pas très-rares chez les hystériques. Morel en a cité des exemples dans ses *Etudes cliniques*. Les périodes d'excitation sont alors caractérisées par la prédominance des instincts pervers et des actes nuisibles qui sont le propre de la manie hystérique. Cette disposition malfaisante et maligne des circulaires hystériques est toute différente de l'extravagance sotte des circulaires paralytiques. Ceux-ci ne sont pas moins nettement caractérisés dans leurs périodes de dépression par le délire mélancolique spécial signalé par M. Baillarger.

La *folie épileptique* rangée par la plupart des auteurs à côté de la folie hystérique nous paraît devoir être subordonnée aux quatre groupes précédents. En effet, à côté de l'épilepsie simple il faut admettre l'épilepsie des dégénérés, l'épilepsie des hystériques, l'épilepsie alcoolique, l'épilepsie des paralytiques. Ici encore nous voyons que l'épilepsie, tout en regardant ses traits principaux et en se présentant sous ses diverses formes, vertigineuse, convulsive ou délirante dans les affections que je viens d'énumérer, leur emprunte cependant des caractères particuliers. L'épilepsie des dégénérés se présente plus particulièrement sous des formes frustes, le trouble mental prédominant sur les phénomènes physiques, et se rapproche des actes impulsifs qui appartiennent spécialement à la folie héréditaire. L'épilepsie des hystériques (hystéro-épilepsie) présente également des caractères spéciaux qui la distinguent des autres épilepsies symptomatiques et de l'épilepsie vraie (Charcot).

Le *délire de persécution* existe très-fréquemment à l'état idiopathique; une portion considérable des délirants partiels chroniques des asiles d'aliénés appartiennent à cette espèce morbide. Mais les idées de persécution se rencontrent dans beaucoup d'autres formes de maladies mentales. Elles ne sont pas rares chez les épileptiques et dirigent dans quelques cas leurs actes de fureur. On les observe passagèrement à certaines périodes du cycle de la folie à double forme, de même que le délire de grandeur systématisé. Chez les paralytiques elles se présentent avec le caractère absurde et incohérent qui appartient à cette catégorie de malades. Chez les alcooliques elles constituent une des formes les plus fréquentes de trouble mental, présentent quelquefois une grande analogie avec le délire de persécution vrai, mais s'en distinguent, en outre des signes de l'alcoo-

lisme, par les hallucinations de la vue et par divers caractères psychiques que je n'ai pas à énumérer ici (Lasègue, *De l'alcoolisme subaigu*, in *Arch. gén. de médecine*, 1869).

Chez les hystériques et chez les dégénérés, les idées de persécution se rencontrent fréquemment. D'après M. J. Falret, le délire de persécution des héréditaires présenterait souvent des caractères spéciaux ; il affecterait particulièrement la forme raisonnante, les hallucinations feraient défaut ainsi que les idées de magnétisme, d'électricité, de fluides, etc. De plus, les héréditaires persécutés seraient moins persécutés que persécuteurs.

Les autres formes de folie, folie du doute, folie émotive, etc., constituent des groupes symptomatiques encore plus restreints que les précédents.

En descendant ainsi cette échelle des syndromes psychopathiques classés d'après leur caractère de moins en moins compréhensif, nous arriverions finalement aux anciennes formes, manie et mélancolie. Ces états morbides sont dans l'immense majorité des cas symptomatiques des formes énoncées ci-dessus, mais ils peuvent exceptionnellement se produire isolément, du moins nous ne sommes pas en droit d'affirmer qu'ils ne sont jamais idiopathiques. La manie et la mélancolie doivent donc prendre place à la suite des formes que nous venons de passer en revue et dont nous résumons le classement dans le tableau suivant :

| | |
|---|---|
| 1° Folie héréditaire ou des dégénérés. | |
| 2° Folie hystérique | <i>simple.</i> |
| | <i>des héréditaires.</i> |
| 3° Folie alcoolique. | <i>simple.</i> |
| | <i>des héréditaires.</i> |
| 4° Paralyse générale. | <i>idiopathique.</i> |
| | <i>des alcooliques.</i> |
| | <i>des héréditaires.</i> |
| 5° Folies circulaire et intermittente. | <i>idiopathique.</i> |
| | <i>des paralytiques.</i> |
| | <i>des hystériques.</i> |
| | <i>des héréditaires.</i> |
| 6° Folie épileptique | <i>simple.</i> |
| | <i>des paralytiques.</i> |
| | <i>des alcooliques.</i> |
| | <i>des hystériques.</i> |
| | <i>des héréditaires.</i> |
| 7° Délire de persécution | <i>idiopathique.</i> |
| | <i>des épileptiques.</i> |
| | <i>des circulaires.</i> |
| | <i>des paralytiques.</i> |
| | <i>des alcooliques.</i> |
| | <i>des hystériques.</i> |
| | <i>des héréditaires.</i> |
| 8° Folie du doute | <i>idiopathique.</i> |
| | <i>des persécutés.</i> |
| | <i>des hystériques. (?)</i> |
| | <i>des héréditaires.</i> |
| 9° Manie, mélancolie et troubles psychiques élémentaires. | <i>idiopathiques.</i> |
| | <i>symptomatiques des formes précédentes.</i> |

Si nous étions mieux renseignés sur l'anatomie et la physiologie pathologiques du cerveau, nous y trouverions sans doute de quoi confirmer ou infirmer les diverses formes symptomatiques et nosologiques que nous avons passées en revue. Les différents troubles psychopathiques correspondent assurément à des états particuliers du cerveau ou de quelques-unes de ses parties. Les autopsies des maniaques permettent de penser que dans les états de grande exaltation il y a une fluxion sanguine exagérée vers le cerveau. L'affaissement profond des

facultés, la stupeur vraie, paraissent au contraire en rapport avec la diminution de l'hématose cérébrale, soit par anémie vraie, soit par stase sanguine, congestion passive, soit par œdème du cerveau. Enfin l'affaiblissement radical et permanent des facultés intellectuelles correspond ordinairement à des lésions graves et à la dégénération des couches corticales des régions antérieures des hémisphères (Démence, Paralyse générale).

En dehors de ces données générales, nous ne connaissons pour ainsi dire rien du substratum organique des désordres intellectuels et moraux. Nous ne savons rien des états cérébraux qui correspondent à la gaieté, à la satisfaction, à la douleur, à l'angoisse, etc., ou aux troubles psychiques qualifiés de délires partiels : délire de persécution, délire ambitieux, délire hypochondriaque, etc.

L'extrême difficulté des recherches anatomiques, le caractère mobile, fugace, de la plupart des phénomènes psychiques, expliquent suffisamment cette imperfection de nos connaissances ; la nature névrosique de la plupart des affections mentales contribue à rendre le problème anatomo-pathologique encore plus difficilement accessible. Si nous n'avions jamais pu étudier l'hémiplégie ou la paraplégie, par exemple, que sur des hystériques, il est probable que nous ignorerions encore quelles sont les parties du système nerveux dont la lésion correspond à ces affections.

Mais il existe une forme de maladie mentale dans laquelle des lésions matérielles évidentes se produisent concurremment avec les symptômes psychiques les plus variés. L'étude plus attentive des lésions de la paralysie générale, au point de vue de leur localisation et de leurs rapports avec les phénomènes psychiques, fournira certainement de précieux renseignements, aussi bien pour la physiologie que pour la pathologie mentales.

S'il reste beaucoup à faire dans cette direction, nous devons reconnaître qu'au point de vue nosologique, les lésions de la paralysie générale sont suffisamment déterminées pour constituer une espèce morbide distincte. Je renvoie le lecteur à l'article PARALYSIE GÉNÉRALE, pour l'étude de ces lésions, et aux mots ALCOOLISME, LYPÉMANIE, MANIE, MONOMANIE, DÉMENCE, IDIOTIE, pour les diverses altérations anatomiques qui peuvent se rencontrer chez les aliénés.

Il est bien difficile, à moins de s'en tenir à des considérations extrêmement vagues, de traiter de l'étiologie, du diagnostic, du pronostic et du traitement de la folie en général.

Pour chaque cas de folie, un double problème se pose : 1° déterminer la forme symptomatique ; 2° déterminer la forme nosologique.

Chaque forme symptomatique conserve une certaine autonomie, quelle que soit sa subordination à la maladie principale. Un accès de manie se présente avec certains caractères constants, qu'il soit idiopathique, symptomatique de paralysie générale, d'alcoolisme ou de folie circulaire, et on peut tirer de ces caractères généraux de l'accès maniaque quelques données pour prévoir son évolution probable. Mais le diagnostic n'est complet et le pronostic n'acquiert toute la précision dont il est susceptible que lorsqu'il est possible de rattacher l'accès maniaque à une espèce nosologique.

Cette double considération de la forme symptomatique et de l'espèce nosologique se présente pour l'étiologie et le traitement aussi bien que pour le diagnostic et pour le pronostic.

Dans un grand nombre de cas, la maladie principale peut être considérée comme une prédisposition ; c'est un terrain favorable sur lequel des causes

déterminantes variées font germer les divers états psychopathiques. Cela est évident chez les héréditaires prédisposés à la folie et chez les hystériques ; chez les individus même les plus étroitement enchaînés à la fatalité morbide de leur affection mentale, chez les circulaires et les intermittents, des causes extérieures physiques ou morales peuvent précipiter ou retarder l'explosion des accès.

Pour le traitement, il faut également tenir compte de la forme symptomatique et de l'espèce nosologique. Les principales indications se déduisent de l'une ou de l'autre suivant les cas. Quelle que soit la nature de la maladie, les règles générales du traitement de la manie et de la mélancolie restent les mêmes. Que l'épilepsie soit idiopathique ou symptomatique, elle peut être modifiée avantageusement dans l'un et l'autre cas par un traitement approprié, abstraction faite des indications tirées de la maladie principale. Est-il besoin d'ajouter que l'affection cérébrale qui constitue la folie paralytique est la source d'indications spéciales ? que dans les folies par intoxication, la connaissance de la cause principale de la maladie permet d'agir d'une manière particulièrement efficace ?

Les questions relatives à l'étiologie, au diagnostic, au pronostic et au traitement des formes élémentaires des maladies mentales ont été traitées aux articles MANIE, LYPÉMANIE, et MONOMANIE. Pour les espèces nosologiques, je renvoie aux mots HÉRÉDITÉ, HYSTÉRIE, ALCOOLISME, PARALYSIE GÉNÉRALE, FOLIE CIRCULAIRE, ÉPILEPSIE, DÉLIRE DE PERSÉCUTION, FOLIES DIVERSES. Enfin les troubles psychiques qui surviennent quelquefois dans le rhumatisme, la goutte, la chorée, le diabète, l'état puerpéral, la syphilis, la pellagre, les fièvres intermittentes, dans la convalescence des fièvres graves, etc., seront étudiés en même temps que ces dernières affections.

J. COTARD.

BIBLIOGRAPHIE. — Ne traitant de la folie dans cet article qu'à un point de vue très-général, nous n'avons pas cru devoir donner de liste bibliographique. Nous nous contentons de renvoyer aux ouvrages cités dans le cours de l'article et aux articles spéciaux. C.

FOLIES DIVERSES. En nosologie, le terme de folie s'emploie pour désigner un *genre* de maladies, comprenant un grand nombre d'*espèces* distinctes. Parmi celles-ci, les unes ont reçu des noms spéciaux, telles que la manie, la mélancolie, la démence, etc. ; aux autres, au contraire, ont été imposées des dénominations, composées du terme générique (folie) suivi d'un adjectif ou d'un membre de phrase spécifiques : telles sont la folie à double forme, la folie hystérique, hypochondriaque, épileptique, etc. On comprend sans peine que le nombre de ces espèces est relativement considérable, si l'on tient compte des points de vue différents auxquels se sont placés et se placent encore les auteurs des diverses classifications de la folie. Celles-ci ayant le plus ordinairement pour base, tantôt la symptomatologie, tantôt l'étiologie, toutes les formes ou espèces qui ont été créées sont ou étiologiques ou symptomatiques. Il ne nous appartient pas de discuter ici la valeur de ces classifications, ni les caractères qui ont servi à les fonder. Encore moins chercherons-nous à leur en substituer une nouvelle, craignant trop d'en courir le reproche que faisait Buchez aux médecins voués à l'étude des maladies mentales : « Lorsqu'ils croient avoir fini leurs études, dit-il quelque part, les rhétoriciens font une tragédie et les aliénistes une classification. » D'ailleurs, cette question a été traitée avec tous les développements qu'elle comporte aux articles ALIÉNATION MENTALE et FOLIE. Mais un ouvrage de la nature de ce *Dictionnaire* étant à la fois historique et dogmatique,

le lecteur doit pouvoir y trouver des renseignements sur toutes les folies admises par les différents auteurs. Nous allons en faire une énumération aussi complète que possible, donnant des unes une description détaillée, renvoyant pour les autres à leurs synonymes ou aux articles qui leur sont spécialement consacrés.

ANT. RITTI.

FOLIE DES ACTES. Voy. MANIE, MONOMANIE, HÉRÉDITAIRE (Folie).

FOLIE ALCOOLIQUE. Voy. ALCOOLISME et DIPSOMANIE.

FOLIE AMBITIEUSE. Voy. DÉLIRE DES PERSÉCUTIONS, MONOMANIE et PARALYSIE GÉNÉRALE.

FOLIE CHORÉIQUE. Voy. DANSE DE SAINT-GUY.

FOLIE COMMUNIQUÉE. Voy. DÉLIRE DES PERSÉCUTIONS et ÉPIDÉMIQUES (Folies).

FOLIE AVEC CONSCIENCE. Nous rangeons dans cette catégorie : la folie du doute, l'hypochondrie morale avec idées de suicide, l'agoraphobie, les impulsions homicides avec conscience.

Depuis longtemps on donne comme caractères pathognomoniques de la folie, l'automatisme et l'irrésistibilité d'une part et d'autre part l'inconscience de l'état maladif. Aussi Spurzheim a-t-il pu, avec raison, donner de la folie la définition suivante : « La folie est l'état d'un homme qui est incapable de distinguer les dérangements de ses opérations mentales, ou qui agit irrésistiblement » (*Observations sur la folie*, Paris, 1818, p. 75). Ce que Baillarger a caractérisé dans la formule suivante : « La folie est une infortune qui s'ignore elle-même. » Mais une observation clinique plus attentive, une analyse plus précise des faits, ont fait ressortir ce qu'avait de trop absolu ce caractère de l'inconscience dans l'état de folie. D'ailleurs, en lisant les auteurs qui ont écrit sur l'aliénation mentale, on trouve par-ci par-là quelques observations de malades qui non-seulement présentent certaines perturbations psychiques bien déterminées, mais en même temps ont conscience de leur trouble mental et sont capables de discerner et même de décrire les dérangements de leurs fonctions intellectuelles ou morales. Ainsi Spurzheim, que nous avons déjà cité, admet que « quant aux sentiments, l'homme est fou lorsqu'il ne s'aperçoit pas de l'état dérangé de ses sentiments ; ou lorsqu'il connaît les dérangements de ses sentiments, mais qu'il a perdu l'influence de la volonté sur ses actions » (*Observations sur la folie*, p. 72). Mais ce n'est pas uniquement des perturbations de ses sentiments ou émotions ou des troubles des actes ou impulsions que l'aliéné peut avoir conscience, il peut encore se rendre un compte juste des conceptions délirantes auxquelles il est en proie, mais dans le courant desquelles il se sent irrésistiblement entraîné. Cela est si vrai que M. Delasiauve a cru devoir créer une classe spéciale d'aliénés, qu'il a nommés les pseudomonomanes et dont le signe psychique distinctif est la conscience de leur état (*Des pseudo-monomanies ou folies partielles diffuses*, Paris, 1859). Cette forme de folie a occupé à deux reprises différentes, en 1869 et en 1875, la *Société médico-psychologique*. Les discussions intéressantes qui ont eu lieu sur ce sujet dans cette société savante ont été provoquées par d'intéressantes communications de J. Falret. C'est à ces différents travaux et à quelques autres cités dans le courant de cet article, qu'ont été prises les considérations suivantes.

Dans ce genre de folie, que Baillarger a, je crois, le premier appelé *folie avec conscience* ou plutôt *monomanie avec conscience*, deux caractères essentiels sont à noter : 1^o la conscience du trouble des pensées, des sentiments ou des actes ; ou autrement dit, l'aliéné, atteint de cette affection, possède la notion positive de la nature morbide des phénomènes cérébro-psychiques plus ou moins bizarres dont il se sent obsédé ; 2^o l'irrésistibilité de ces mêmes actes, sentiments ou conceptions délirantes ; ils envahissent en effet le cerveau du malade, sans que sa volonté puisse leur opposer aucune barrière ; ils s'imposent à lui et le malheureux assiste, conscient mais impuissant, à ce despotisme morbide.

Avant d'aborder l'énumération et la description des différentes variétés de folie avec conscience, il est utile de résoudre une question préjudicielle. Les différentes classes de faits, qui entrent dans le cadre de cet article, ont été longtemps confondus avec ce que l'on a appelé folie raisonnante, monomanie, folie morale, etc. On sait ce qu'ont d'artificiel toutes ces formes d'aliénation mentale dont on a voulu faire des types morbides bien distincts et bien dessinés. Quoi qu'il en soit, il s'agit, étant donnée la séparation entre la folie avec conscience et ces diverses variétés de folie, de bien établir leurs caractères distinctifs. La conscience de son état et l'envahissement involontaire de l'esprit malade par des conceptions délirantes variées et par des impulsions instinctives multiples, constituent, avons-nous dit, les caractères distinctifs de la folie avec conscience. Ces caractères existent-ils dans la folie raisonnante, dans la monomanie, etc. ? Les malades, atteints de ces deux affections, présentent, il est vrai, des perversions des sentiments et des instincts, accomplissent des actes désordonnés, et tout cela d'une façon involontaire, impulsive même ; mais, et c'est là ce qui les distingue des fous avec conscience, loin d'avoir la conscience de leur état maladif, ils ont au contraire la conviction profonde de l'intégrité de leur raison. Ils éprouvent des idées fausses, des impulsions involontaires, quelquefois même des illusions et des hallucinations, sans se rendre compte de leur caractère morbide et sans en apprécier la fausseté. Il n'en est pas de même de la folie avec conscience ; aussi faut-il admettre qu'il existe un caractère pathognomonique, permettant de rassembler dans un groupe commun les aliénés jouissant de la faculté d'apprécier les phénomènes insolites qui se produisent dans leurs centres nerveux. En outre, et nous terminerons par là ces généralités, nous ferons observer que l'influence de l'hérédité, en matière d'aliénation, n'est nulle part plus manifeste et plus constante que chez les aliénés avec conscience de leur état.

L'étude clinique des faits de folie avec conscience est de date, pour ainsi dire, récente ; aussi les variétés qu'elle peut présenter ne sont-elles encore pour la plupart que vaguement déterminées. En tenant compte de nos connaissances actuelles sur ce sujet, on peut classer la folie avec conscience en trois groupes principaux, suivant qu'il y a lésion des fonctions intellectuelles, des sentiments ou émotions, enfin des actes. Ce groupement psychologique doit être considéré comme provisoire et ne reflétant qu'un moment de l'étude de cette forme de folie, les découvertes cliniques ultérieures devant nécessairement amener des modifications importantes et dans la manière de concevoir les différentes espèces morbides et dans la manière de les classer. Si nous nous en tenons à notre classification, nous trouvons le trouble des fonctions intellectuelles avec conscience, dans une forme de folie bien déterminée et qui a reçu le nom de *folie du doute avec délire du toucher* ; celui des sentiments ou émotions, dans l'*hypochondrie*

morale avec idées de suicide et dans l'*agoraphobie ou peur des espaces* et enfin celui des actes, dans les *impulsions homicides*. A ces quatre variétés se réduisent aujourd'hui les faits connus de folie avec conscience. Nous allons décrire ici les trois dernières, renvoyant pour la première à l'article spécial qui lui est consacré et que nécessite l'importance des travaux qui lui ont été récemment consacrés (*voy. FOLIE DU DOUTE AVEC DÉLIRE DU TOUCHER*).

I. **HYPOCHONDRIE MORALE AVEC IDÉES DE SUICIDE.** J. Falret a le premier donné de cette affection une description complète; le tableau qu'il en a tracé fait connaître non-seulement les symptômes moraux, mais encore les signes physiques de cette maladie, et ce que nous allons en dire est en grande partie emprunté à son travail (J. Falret, *De la folie raisonnante ou folie morale*, Paris, 1866, p. 57).

L'hypochondrie morale avec conscience de son état est une variété de la mélancolie. Les malades qui en sont atteints présentent d'abord le fond commun de la mélancolie : « ils ont une anxiété vague et indéterminée, une disposition générale à tout voir en noir, en eux-mêmes et dans le monde extérieur, et une grande prostration des forces physiques et intellectuelles. Tout leur paraît décoloré et sans attrait; ils sont profondément découragés, et souvent même la vie leur est à charge. Ils sont, au moral, ce que les hypochondriaques sont au physique. Ayant parfaitement conscience de leur état, ils s'en affligent et s'en alarment, et en exagèrent même tous les symptômes. Ils sentent que tout est changé en eux et au dehors, et se désolent de ne plus apercevoir les choses à travers le même prisme qu'autrefois. Ils ont honte, ou même horreur de leur propre personne, et se désespèrent en songeant qu'ils ne pourront jamais retrouver leurs facultés perdues. Se croyant atteints d'une maladie incurable, contre laquelle on ne peut rien, ils regrettent leur intelligence évanouie, leurs sentiments éteints, leur énergie disparue; ils ont peur de devenir complètement aliénés et de tomber dans la démence et dans l'idiotisme. Devenus insensibles et indifférents à tout, ils prétendent qu'ils n'ont plus de cœur, plus d'affection pour leurs parents et leurs amis, ni même pour leurs enfants. La mort de leurs proches ou des personnes anciennement aimées les laisse sans émotion; ils ne peuvent plus pleurer, disent-ils, et n'ont de sensibilité que pour leur propre malheur. Profondément égoïstes, ils abusent de la bonté de tous ceux qui les entourent, et ils déplorent eux-mêmes cet égoïsme sans parvenir cependant à faire renaître en eux les bons sentiments » (J. Falret, *loc. cit.*, p. 57 et 58).

Après ce tableau général de la maladie, il faut entrer dans quelques détails sur les différents symptômes. Et d'abord l'intelligence de ces malades n'est pas aussi troublée que celle d'autres mélancoliques. Ce fond de tristesse, qui les caractérise, n'est pas accompagné des conceptions délirantes de ruine, de culpabilité, de damnation, d'humilité ou de persécution; en un mot, ils n'ont pas de conceptions délirantes proprement dites. On ne peut, en effet, considérer comme telles la peur de faire du mal, la crainte de la mort ou de la folie. Tout se réduit, pour ainsi dire, à une sorte de vague et de confusion dans les idées, à une certaine lenteur dans les conceptions. Ainsi eux-mêmes accusent un grand vide dans leur intelligence, qui est devenue complètement incapable de s'appliquer à des sujets étrangers à leur propre personne ou à leur santé morale. Le moindre travail les fatigue; suivre une conversation, écrire une lettre, lire même, leur devient une fatigue. Arrivés à ce point, ils sont absorbés et distraits;

ils se contentent de répéter mentalement ou de vive voix les mêmes idées tristes, ne cessent de parler d'eux-mêmes et ne prêtent qu'une faible attention à tout ce qui se passe autour d'eux. On comprend facilement l'action d'une pareille vie intellectuelle sur la volonté. Celle-ci, en effet, semble devenir complètement impuissante. Ces malheureux veulent et ne veulent plus. Ils se sentent bien poussés à agir, mais ils n'ont pas la force de prendre une décision quelconque. Sans initiative et sans énergie, ils restent le plus souvent dans l'immobilité.

L'explication de cette inertie mentale se trouve dans le trouble des sentiments, dans l'exagération de ce que l'on a appelé l'émotivité. Il existe, en effet, chez ces malades un sentiment de crainte indéterminé, sous l'influence duquel ils ressentent des émotions involontaires et des terreurs instinctives, qui semblent les harceler nuit et jour. Elles sont provoquées ou par l'appréhension d'un grand malheur qui va leur arriver, ou par la crainte d'être menacés, eux et leurs familles, d'une catastrophe ou d'un événement inattendu. Enfin, ces malades ont des impulsions instinctives à faire ou à dire du mal, à proférer des paroles injurieuses et obscènes, ou bien à se faire du mal à eux-mêmes, à se jeter par la fenêtre ou dans la rivière. « Il se produit alors chez ces mélancoliques, dit à ce sujet J. Falret, un phénomène psychologique très-singulier, mais qui a son analogue dans l'état normal : il consiste à se sentir à la fois repoussé et attiré par une idée ou par une action, de même que cela a lieu souvent pour un précipice, lorsqu'on est placé sur le sommet d'une montagne ou sur une tour élevée. C'est, en effet, une loi de l'esprit humain que les contraires s'attirent comme les semblables. Par cela même que ces malades ont la crainte d'être poussés malgré eux à faire du mal et qu'ils songent constamment à l'objet de leur crainte, ils s'y sentent comme invinciblement attirés » (*loc. cit.*, p. 59). Les impulsions au suicide, parfois à l'homicide, naissent surtout chez ces mélancoliques, semblent être provoquées à la vue d'un couteau ou d'un autre instrument quelconque. Ils ressentent alors à la fois le désir très-vif de s'en emparer et la crainte d'être poussés à s'en servir, semblables à ces individus qui, en se rasant, ont peur d'être poussés involontairement à se couper la gorge. Il en est de même à la vue d'une rivière ou d'une fenêtre ouverte. Aussi ces malheureux, dans la peur de succomber à la tentation, supplient-ils instamment qu'on éloigne d'eux les objets vers lesquels ils se sentent attirés ou qu'on les maintienne eux-mêmes pour les empêcher d'accomplir l'acte qu'ils redoutent.

Cette maladie s'accompagne presque toujours de signes physiques : ce sont des anesthésies et des hyperesthésies, des sensations douloureuses dans diverses parties du corps, certains symptômes d'hystérie et d'hypochondrie, de l'anxiété précordiale — ce phénomène est presque constant, — un sentiment de vacuité ou de pression à la tête, des palpitations, du malaise et de l'anxiété générale, un besoin incessant de mouvement, en un mot tous les symptômes physiques liés à un sentiment moral d'angoisse et de désespoir.

L'hypochondrie morale revêt le plus souvent la forme intermittente et se reproduit ordinairement plusieurs fois, sous forme d'accès, dans la vie d'un même malade. Quand l'accès est guéri, on voit disparaître comme par enchantement tous les symptômes physiques qui le rendent si pénible. Ajoutons enfin que cette affection est le plus souvent héréditaire et qu'elle est souvent liée à d'autres maladies nerveuses.

• AGORAPHOBIE (*Peur des espaces* de Legrand du Saulle, *Platzangst* de

Cordes). *Historique.* Sous le nom d'agoraphobie, Westphal a, le premier (*Archiv für Psychiatrie*, 1872), décrit une manifestation névropathique, vaguement entrevue par Morel (*Du délire émotif*, in *Archives génér. de méd.*, 1866), présentant les caractères suivants : état d'angoisse ou sentiment de crainte exagérée en traversant une place, un pont, une église, un endroit désert, etc.; cette terreur irrésistible est le plus souvent accompagnée de tremblement et de faiblesse des membres inférieurs. Les malades, persuadés qu'ils ne pourront traverser l'espace, qui se présente devant eux, se refusent à marcher; néanmoins l'angoisse diminue et cesse même complètement s'ils sont accompagnés, s'ils peuvent prendre le bras d'un passant, même s'ils ont l'appui d'une canne ou d'un parapluie.

L'attention une fois portée sur cet état morbide étrange, de nombreuses observations ne tardèrent pas à être publiées; les mémoires succédèrent, pour ainsi dire, aux mémoires. L'année où parut le travail du professeur Westphal, Cordes publie un travail sur le même sujet (*Archiv für Psychiatrie*, 1872). Les Anglais, à leur tour, — S. Webber, Williams, Brown-Séquard, — s'occupent de la question; enfin M. Perroud, dans le *Lyon médical* (1875), et M. Legrand du Saulle à la Société médico-psychologique (séance du 31 juillet 1876), et dans une série d'articles publiés dans la *Gazette des hôpitaux* (1877 et 1878), ont fourni sur cette question d'intéressants documents; ce dernier même, s'appuyant sur les causes diverses qui provoquent cet état névropathique, propose de l'appeler *peur des espaces*. Déjà M. Dechambre, en en citant un exemple, avait vivement critiqué l'expression d'agoraphobie (*Gaz. hebdomadaire*, 1875, p. 525).

Symptomatologie. Pour mieux faire saisir ce que les auteurs entendent par agoraphobie, nous croyons devoir analyser une des observations publiées par Westphal. Il s'agit d'un voyageur de commerce, âgé de trente-deux ans, d'une santé physique robuste, s'exprimant facilement et ne présentant aucun trouble de la motilité. Ce malade se plaint de se trouver dans l'impuissance de traverser une place et de ressentir dans ces moments un sentiment d'angoisse dont le siège est plutôt dans la tête que dans le cœur. Ainsi, s'il doit traverser une des grandes places de Berlin, il a le sentiment que cette distance est de plusieurs milles, que jamais il ne pourra atteindre le but, et en même temps l'angoisse le saisit ainsi qu'un tremblement général. Ces symptômes sont bien moindres ou disparaissent complètement, soit qu'il tourne la place en suivant les maisons, soit qu'il donne le bras à quelqu'un ou qu'il cause avec les personnes qui l'accompagnent; même une canne ou un parapluie suffisent pour le rassurer. Le malade présente encore d'autres phénomènes curieux. La même angoisse le saisit dans la rue quand les magasins sont fermés, les dimanches et jour fériés; toute peur, au contraire, se dissipera quand il pourra suivre de près une voiture qui traverse une place. Son malaise est bien plus prononcé à jeun qu'après un repas. Un ou deux verres de vin ou de bière atténuent la crise. Interrogé sur ce qu'il ferait si on l'abandonnait subitement dans une grande prairie, il avoue que rien que la pensée de se trouver ainsi seul l'effraie. Quant à savoir ce qu'il ferait, il l'ignore; peut-être se jetterait-il la face contre terre et se cramponnerait-il à l'herbe.

On trouve chez ce malade tous les symptômes indiqués dans notre définition de l'agoraphobie : la terreur irrésistible à la vue d'une place, le sentiment d'angoisse, le tremblement général, et enfin la disparition de tous ces phénomènes au moindre appui. Ce qu'on observe chez ce malade se voit chez beaucoup

d'autres : l'usage d'un vin généreux ou un bon dîner atténue la peur. Cependant ce trouble psychique ne se manifeste pas seulement à la vue des rues et des places publiques ; en lisant les observations des auteurs on constate que les malades sont pris de la même peur au théâtre, à l'église, à un étage un peu plus élevé, à une fenêtre donnant sur une grande cour ou sur la campagne, dans un omnibus, dans une barque ou sur un pont ; en un mot, ils ont peur de l'espace, du vide. Ainsi Westphal raconte d'après Brucke, l'histoire d'un curé qui se trouvait assailli d'une profonde terreur lorsqu'il était dans un lieu sans voûte ou sans plafond ; à la campagne, il avait soin de marcher le long des taillis, de rechercher l'abri des arbres ; en plaine, il ouvrait son parapluie, sous lequel il était plus rassuré : cet abri faisait disparaître toute angoisse. Legrand du Saulle (*Gazette des hôpitaux*, n° du mardi 25 octobre 1877) cite le fait d'un jeune lieutenant d'infanterie qui était saisi de peur quand il traversait une place publique en habits bourgeois, mais qui reprenait toute son assurance quand il traversait la même place en uniforme, le sabre au côté. Ce malade était saisi des mêmes troubles quand il apercevait le vide soit du haut d'une colline, soit d'une terrasse, soit d'une fenêtre d'un étage élevé. Aussi, après avoir souvent changé de logement, était-il arrivé à louer une boutique dont il laissait les volets fermés ; en tout temps il allumait une bougie, couchait dans l'arrière-boutique, sortait et rentrait par la petite cour de la maison.

Quelques-uns de ces malades, après avoir traversé une place, ne peuvent regarder derrière eux, ni revenir sur leurs pas, sans être repris aussitôt de la même terreur. D'autres même, très-tranquilles chez eux, peuvent, en excitant le souvenir des accès antérieurs, en y concentrant toute leur attention, provoquer une scène d'angoisses identique à celle qu'ils ont éprouvée à un endroit déterminé. Cet accès, bien qu'artificiel et volontaire, présente les mêmes caractères d'angoisses et de durée que l'accès accidentel et involontaire. Le fait suivant, cité par Morel, dans son travail sur le délire émotif (p. 16), semble rentrer dans la catégorie des cas de crainte des espaces par réminiscence. Il s'agit d'un M. de X... qui, comme le lieutenant dont nous venons de raconter l'histoire, ne pouvait habiter d'autre milieu qu'un rez-de-chaussée ; montait-il, par distraction, au premier étage, il était pris de vertiges, d'étourdissements, et se sentait comme entraîné dans un précipice. Un soir, ce malade s'était couché tranquillement, et, après quelques instants, avait demandé discrètement à son domestique ce que signifiaient les planches et les matériaux qu'il avait remarqués accumulés dans un coin du jardin, voisin de sa chambre à coucher. Le domestique ayant répondu sans mystère que c'était un puits que l'on avait fait boucher, M. de X... fut pris d'une sorte de crise des plus intenses ; il criait et sanglotait, se cramponnait à son domestique qu'il étouffait de ses étreintes. Morel remarque avec raison que le simple fait d'association morbide entre l'idée d'un précipice et l'impression qui en fut le résultat immédiat, avait suffi chez cet homme émotif pour provoquer cet accès d'affolement et d'angoisses.

Aussi Legrand du Saulle, en présence de cette complexité du phénomène, a-t-il proposé de substituer à la dénomination d'agoraphobie celle de *peur des espaces*.

Mais outre cette peur du vide, il existe d'autres symptômes dont il faut tenir compte. Cette angoisse, qui caractérise l'agoraphobie, se manifeste presque toujours par un serrement de cœur instantané ; le cœur bat avec violence et le visage rougit. Nous avons déjà parlé du tremblement général et du sentiment

de faiblesse qui se déclarent dans les membres inférieurs ; souvent aussi les malades accusent des fourmillements et comme une sensation d'engourdissement et de froid. Sous l'empire de cette crainte inopinée, on a vu naître des sueurs profuses. La plupart de ces malades, en sentant leurs jambes se dérober sous eux, croient marcher sur des pavés mobiles, mous et gras. Il semble à une malade, dont Legrand du Saulle publie l'observation, qu'elle s'enfonce dans de l'argile, que le sol rebondit, puis qu'elle s'enfonce encore. Un malade de Westphal assure que, dans ces moments, les pavés paraissent « couler en torrent sous ses pas ».

Quant à l'état mental de ces malades, nous ferons observer d'abord qu'ils ont tous conscience de leur état et qu'on peut avec raison les classer dans la catégorie des aliénés ou mieux des névropathiques avec conscience. Ce qui les tourmente surtout, c'est qu'on puisse les considérer comme aliénés ; tous s'appliquent à chercher des explications de leurs attaques et s'ingénient à trouver des moyens pour les éviter. Dans l'observation de Westphal, citée plus haut, on voit le malade, pour traverser une place ou une rue, longer les murs, se glisser derrière les voitures, accoster les passants, fixer les yeux sur une lanterne, etc. Un fait digne de remarque, c'est que les réflexions profondes, une distraction passagère, une conversation absorbante, tout ce qui, en un mot, détourne l'attention du malade, arrive aussi à empêcher la crise de se produire. Mais quelles explications ces malades donnent-ils de leur état, de quoi ont-ils peur ? Les uns diront qu'ils craignent de divaguer, de pleurer, de crier, de tomber, d'avoir un étourdissement, de s'évanouir ; d'autres de mourir subitement, d'avoir une attaque d'apoplexie foudroyante ou une syncope mortelle ; d'autres encore, d'être considéré comme un poltron, de servir de risée, de passer pour un fou, d'avoir envie d'aller à la garde-robe ; quelques-uns, de disparaître à jamais, d'entrer dans le néant ; presque tous enfin ont surtout peur... d'avoir peur, suivant l'expression de Legrand du Saulle.

Ces malades, ayant conscience de leur état, luttent le plus souvent très-énergiquement contre leurs craintes exagérées ; ils se raisonnent, se blâment, s'adressent à eux-mêmes d'énergiques encouragements. Quelquefois, il arrive au commencement de la maladie, qu'ils parviennent à se vaincre ; mais avec le temps, rien n'y fait, la peur est devenue irrésistible et, malgré les luttes intérieures les plus violentes, les malades sont vaincus et demeurent cloués en place.

On comprend facilement que les malades atteints de cette affection aiment, en général, peu sortir. « Ils se créent volontiers des habitudes sédentaires, dit Legrand du Saulle, et comme ils appartiennent pour la plupart aux professions libérales et aux classes intelligentes et élevées de la société, il en résulte qu'ils ont une certaine propension à écrire et qu'ils mettent avec une satisfaction relative leur médecin au courant de leurs angoisses, de leurs émotions et de leurs aventures. La correspondance des agoraphobes est une auto-biographie psychique, scrupuleusement exacte, sans redites bien nombreuses et sans interprétations trop fantaisistes. Les névropathes, après un accident, sont surpris, déconcertés, et, dans l'impossibilité où ils se trouvent de donner de leurs impressions anxieuses une explication valable, ils se contentent de l'exprimer avec précision et d'appeler la lumière. Dans la rédaction de leurs confidences, ils sont raisonnables, honnêtes et mesurés. Ils savent se limiter, ne parlent que de leur effroi non motivé et terrifiant, et déclarent qu'ils se portent du reste à merveille » (*Gazette des hôpitaux*, 1877, n° 128). Ils diffèrent en cela des

hypochondriaques qui, dans leurs écrits, se livrent à toutes les exagérations de langage, sont d'une prolixité désespérante dans la description de leurs souffrances imaginaires, et dans des lettres de plusieurs pages ont de la peine à passer en revue tous leurs maux.

Quelle est la genèse de ce trouble psychique, de cette peur des espaces? De la lecture des observations, on peut conclure que ce phénomène morbide, qui peut quelquefois se déclarer d'une manière brusque, est le plus souvent préparé, lentement et graduellement, par des manifestations de nature diverse. Ainsi prenons le cas le plus fréquent : celui d'un malade qui, à la suite d'une affection débilitante, est sujet à des vertiges, à des sortes de défaillances dans les membres inférieurs. Cet homme hésitera à sortir de chez lui; il craindra de s'aventurer loin des objets qui peuvent lui servir de point d'appui; il appréhendera de quitter les maisons qu'il a pris l'habitude de raser, pour traverser une place. Enjamber un ruisseau, descendre un trottoir deviendront bientôt pour lui des actes au-dessus de ses forces. Dès lors aussi, les appréhensions sont devenues malades; la terreur, l'angoisse envahissent tout son être quand il s'agit de traverser une rue ou un endroit découvert; il voit l'espace s'allonger à l'infini, dans une perspective démesurée; il reste alors cloué sur place et ne peut plus ni avancer, ni reculer; l'individu est agoraphobe.

D'après ce que nous venons de dire de la genèse de cette affection, l'agoraphobie peut être idiopathique ou deutéropathique. Dans le premier cas, le début de la maladie est brusque; il est lent, au contraire, quand l'état morbide est secondaire. Ainsi, lorsque les malades ne sont pas surpris subitement et en pleine santé par la peur des espaces, c'est que celle-ci a été précédée et est souvent encore accompagnée de tout un cortège de symptômes divers. Ce sont des migraines, des éblouissements, des bluettes, des névralgies périodiques, des tremblements passagers, des palpitations, de l'insomnie, des suffocations, des troubles de la sensibilité générale, des demi-défaillances, des bourdonnements d'oreille, des scrupules, des remords de conscience, des appréhensions lugubres, des frayeurs de toute nature; mais il est important de constater que l'intelligence est conservée, les aptitudes viriles normales, qu'il y a intégrité de l'accommodation et absence de dyspepsie, de vomissements et de diarrhée.

Étiologie. Dans l'étude de l'étiologie de l'agoraphobie, il faut distinguer suivant qu'elle est idiopathique ou deutéropathique. Certes, dans l'une et l'autre, on rencontre toujours une prédisposition nerveuse, le plus souvent héréditaire. Mais la première surtout s'observe chez les descendants d'apoplectiques, de convulsifs, de suicidés, d'aliénés ou d'épileptiques; une seule fois on a constaté l'hérédité directe de l'agoraphobie.

Quant au sexe, la proportion varie suivant les auteurs. Les cas de Westphal et de Brown-Séguard se rapportent à des hommes; ceux de Perroud à des hommes et à des femmes en égale proportion. Sur vingt-neuf cas observés par Cordes, il y a vingt-huit hommes et une femme. Les observations de Legrand du Saulle concernent des hommes quatre fois sur cinq. L'agoraphobie est donc une affection qui, comme on le voit par les chiffres, s'observe surtout chez les hommes. L'âge varie entre vingt-cinq et cinquante ans. Quant aux professions, nous avons déjà indiqué, dans le courant de cet article, que la peur des espaces semble être le monopole des hommes intelligents, lettrés, exerçant des professions libérales.

Enfin Legrand du Saulle a remarqué que, lorsque la peur des espaces est pri-

mitive, elle s'observe la plupart du temps chez les hommes; la forme secondaire est, au contraire, beaucoup plus fréquente chez la femme et se retrouve confondue au milieu d'une foule de manifestations névropathiques. « Le sexe du malade, dit-il, sauf de rares exceptions, révèle donc d'avance, en quelque sorte, l'espèce de la névrose. L'homme est, en général, agoraphobe primitif et la femme agoraphobe secondaire. »

Cordes, qui a spécialement étudié les questions d'étiologie, a constaté chez deux de ses malades la maladie de Basedow; pour tous, il indique des causes déterminantes multiples, généralement de nature débilitante, telles que le travail cérébral exagéré, des préoccupations morales très-vives, des maladies aiguës, des affections chroniques de l'estomac, l'abus du mercure, les excès vénériens, l'onanisme, la spermatorrhée, etc. Toutes ces causes, il croit devoir les réduire à trois catégories : les fortes contensions d'esprit, les excès de toute sorte, enfin les troubles gastriques prolongés (Cordes, *Die Platzangst*. in *Archiv für Psychiatrie*, t. III, 546).

Diagnostic. Le tableau qui a été tracé de l'agoraphobie permet facilement d'en établir le diagnostic; néanmoins il importe de différencier cette affection de certaines autres avec lesquelles elle pourrait être confondue, telles que le vertige simple, le vertige épileptique, le vertige stomacal, l'hypochondrie, le délire émotif et la névropathie cérébro-cardiaque. Ce diagnostic différentiel a été fait avec soin par les différents auteurs qui ont écrit sur l'agoraphobie et en particulier par Legrand du Saulle.

a. Le vertige, comme on sait, est un état dans lequel il semble que tous les objets tournent et que l'on tourne soi-même. Dans le vertige simple, il existe un tournoiement apparent des objets, sans que la vue en soit obscurcie; dans le vertige ténébreux, appelé encore scotomie, au tournoiement apparent des objets se joint un obscurcissement tel de la vue que le malade a peine à conserver l'équilibre. Dans l'agoraphobie ou peur des espaces, on ne constate ni tournoiement, ni obscurcissement de la vue. Jamais, même dans les moments de plus profonde angoisse, l'agoraphobe ne se plaint de tourner lui-même ou de voir tourner les objets autour de lui. En outre, le vertige, qu'il soit simple ou ténébreux, peut se manifester dans une chambre, à table, lorsqu'on est couché dans son lit; l'agoraphobie, au contraire, pour se produire, demande des conditions spéciales.

b. Dans le vertige épileptique, le malade éprouve, avec ou sans *aura*, un étourdissement soudain avec perte momentanée de la notion des objets extérieurs; s'il est assis, il ne tombe pas; parfois même, quoiqu'il soit frappé étant debout, il a le temps de prendre un appui et de prévenir ainsi sa chute. Dans certains cas, on voit ces malades, au milieu d'une conversation, d'une occupation quelconque, s'arrêter soudainement, pâlir, conserver les yeux fixes, et rester ainsi immobiles pendant plusieurs secondes; puis ils poussent un soupir, achèvent ce qu'ils disaient, sans se douter qu'ils viennent d'être malades. Rien de pareil chez l'agoraphobe. L'individu qui est saisi de la peur des espaces ne perd jamais connaissance; ayant conscience de son état, il apprécie les angoisses qu'il lui suscite au point que le souvenir de l'émotion peut rappeler l'émotion elle-même et tous les phénomènes qui l'accompagnent.

c. On sait ce que Trousseau entendait par le vertige stomacal ou *vertigo a stomacho læso*. Ce sont des étourdissements, un sentiment de vide, de vague dans la tête, ou bien il semble au malade que ses tempes soient violemment

étreintes dans un cercle de fer. Il éprouve un sentiment de froid glacial, voit les objets qu'il regarde colorés de diverses nuances souvent confondues; quelquefois il semble apercevoir comme une grande roue noire qui se meut devant lui avec une excessive rapidité. S'il est debout, tout tourne autour de lui; il est obligé de fermer les yeux et de se tenir dans la plus complète immobilité, car il sent ses jambes vaciller, fléchir sous lui; il va tomber et tombe même quelquefois. S'il est couché, il croit voir son lit tourner suivant un axe qui le traverserait de la tête aux pieds, ou c'est lui-même qui se voit entraîné dans un mouvement de rotation. Ces phénomènes vertigineux sont habituellement accompagnés d'un état nauséux, que les malades comparent au mal de mer. « La moindre circonstance, ajoute Trousseau (*Clinique médicale*, t. III, p. 4), peut devenir l'occasion du développement de ces vertiges. Un mur treillagé, une file de barreaux, une tenture rayée dans un appartement, les font naître : treillage, barreaux, raies de la tenture se confondent entre eux, dans une sorte de brouillard, et la vue s'obscurcit. Il suffit même d'un mouvement un peu brusque, il suffit que le malade lève la tête pour qu'ils surviennent. Une particularité intéressante à noter, c'est que rien de semblable n'arrive, en général, quand le malade baisse la tête, contrairement à ce qui a lieu lorsque le vertige dépend d'un état congestif de l'encéphale. » En dehors de cet état vertigineux, les malades souffrent de troubles gastriques divers : ce sont des douleurs d'estomac, un sentiment de pesanteur, des crampes, des flatuosités, des éructations acides ordinairement non nidoreuses, des vomissements glaireux ou muqueux, de la constipation ou quelquefois de la diarrhée, etc. Ce tableau ne ressemble en rien à celui que nous avons tracé de la peur des espaces, et il nous semble même inutile, après les avoir rapprochés l'un de l'autre, d'en faire ressortir les dissemblances.

d. Nous avons déjà indiqué plus haut la différence qui existe au point de vue des écrits, entre l'agoraphobe et l'hypochondriaque. La préoccupation constante de son état de santé, sa sollicitude à examiner sans cesse sa gorge, sa langue, ses organes génitaux, à se tâter, à se palper, à examiner ses urines, ses excréments de toute nature, ses exagérations dans le choix du régime, sa passion de la lecture des ouvrages de médecine : tout cela ne suffit-il pas pour caractériser le nosomane et le distinguer de l'agoraphobe, dont la souffrance n'est pas imaginaire et qui éprouve des angoisses effrayantes dans des circonstances déterminées et presque toujours identiques.

e. Nous ne rappelons ici que pour mémoire le délire émotif. Sous ce nom, Morel a décrit une classe disparate de faits, présentant comme caractère commun une impressionnabilité anxieuse exagérée. On y trouve des cas de folie du doute avec délire du toucher, des cas de panophtobie et même un fait de peur des espaces, que nous avons cité plus haut. En somme, dit Legrand du Saulle, le délire émotif n'est rien autre chose que la résultante de toutes les impressionnabilités anxieuses possibles, tandis que la peur des espaces se limite à une angoisse pénible, terrifiante, en face du vide ou dans les conditions absolument spéciales.

f. On connaît la névropathie cérébro-cardiaque, décrite ici même par Krishaber. Voy, CÉRÉBRO-CARDIAQUE (Névropathie). Cet auteur admet pour cette unité pathologique quatre groupes de symptômes constants : des troubles des sens, de la locomotion, de la circulation, et quelques phénomènes secondaires. Les troubles sensoriels consistent en conceptions fausses ou perverses, pouvant aller

jusqu'à un état analogue à l'ivresse alcoolique, mais qui n'est jamais le délire réel. Les troubles de la locomotion sont les suivants : abolition du sentiment d'équilibre causée par du vertige ou des étourdissements, quelquefois paraplégie jusqu'à complète résolution des membres, d'autres fois simple parésie. Dans certains cas, on observe des impulsions involontaires, et le malade marche malgré lui dans des directions déterminées. Comme troubles de la circulation, on note l'augmentation du pouls, de fréquentes et violentes palpitations. Enfin, quand aux phénomènes secondaires, ce sont des nausées, des vomissements, de la diarrhée, de l'anorexie, des dyspepsies, des sueurs, de la lassitude générale, des frissons avec tremblements, etc. Il est impossible de confondre la névropathie cérébro-cardiaque avec la peur des espaces. Dans cette dernière, pas de troubles des sens, ni amblyopie, ni photophobie, ni hyperesthésie d'aucun sens ; pas de vertige, ni de paraplégie, encore moins d'impulsions involontaires ; mais un état spécial qui se produit à la vue du vide et qui semble clouer sur place le malade, en lui faisant subir toutes les angoisses de la terreur la plus profonde.

Pronostic. Nous dirons peu de chose du pronostic de cette affection. Tous les observateurs sont d'accord pour reconnaître que l'agoraphobie n'est pas une maladie qui compromette l'existence. Mais si elle n'est pas dangereuse par elle-même, le pronostic en est presque toujours assez grave. En effet, les guérisons sont rares ; les récidives et les rechutes fréquentes.

Lorsque la peur des espaces est idiopathique, elle peut guérir assez rapidement ou même brusquement, soit par suite de la disparition de la cause qui l'a produite, soit sous l'influence d'un traitement approprié, soit après une grave maladie comme la fièvre typhoïde ou le choléra, soit même après une vive émotion ou une grande douleur morale. Quand l'agoraphobie est secondaire, qu'elle se lie à des manifestations névropathiques de nature diverse, son pronostic est variable ; il est en grande partie celui de l'affection dont elle est un symptôme.

Traitement. Legrand du Saulle donne, sur le traitement de l'agoraphobie, quelques conseils généraux qu'il nous paraît utile de reproduire ici. « Il importe au premier chef, dit-il, de ne point prendre les agoraphobes pour des malades imaginaires, car on les exaspère et on les décourage inutilement. La raillerie est ici d'autant moins une arme de la thérapeutique qu'elle s'adresse à une situation pathologique réelle, pénible et digne d'égards.... Une sollicitude attentive, sympathique et consolante provoque toutes les confidences et fait taire l'amour-propre. Le malade se livre, avoue ses craintes et confesse ingénument ses petitesse, ses ridicules, ses angoisses et ses terreurs. C'est aux médecins qu'il appartient de détruire avec autorité certains préjugés et certaines appréhensions, de démontrer que les menaces d'apoplexie imminente ne reposent absolument sur rien, que la mort subite n'est pas à redouter, que la vie n'est aucunement compromise, et qu'il ne saurait être un seul instant question d'un signe avant-coureur de la folie. Lorsque cela est possible, on doit remonter ensuite à la cause première et essayer de la combattre. Dans tous les cas, il ne faut jamais désespérer, et il faut toujours se tenir prêt à la lutte » (*Gazette des Hôp.*, 1878, n° 15).

Le traitement de l'agoraphobie est physique ou moral. Le traitement physique diffère suivant que l'affection est idiopathique ou deutéropathique. Lorsque la peur des espaces est secondaire, son traitement doit nécessairement se subor-

donner et se combiner avec tous les agents thérapeutiques employés contre l'état pathologique prédominant. Quant à l'agoraphobie primitive, puisque les causes principales qui la provoquent sont le travail intellectuel exagéré, les abus génésiques et les troubles gastriques, les premières indications thérapeutiques doivent consister dans un repos cérébral absolu, ou tout au moins relatif, dans l'emploi des toniques généraux, dans le séjour à la campagne et les bains de rivière, ainsi que, suivant les cas, dans l'usage des amers, des eaux minérales alcalines, du lait froid, de la bière et de certaines préparations pharmaceutiques réputées digestives. Legrand du Saulle a obtenu de très-bons résultats par l'administration de bromure de potassium à la dose de 2, de 3 ou 4 grammes par jour, soit isolément, soit concurremment avec l'hydrothérapie. Cette dernière est néanmoins le moyen thérapeutique le plus puissant ; mais on n'en obtient d'heureux résultats que s'il est suivi longtemps et avec persévérance. Westphal a employé, mais sans grand succès, l'électricité, sous la forme de courant continu, en l'appliquant en différents endroits, sur le cou, au niveau du grand sympathique, sur la tête et aux vertèbres cervicales supérieures.

Quant au traitement moral, il consiste surtout dans la persuasion morale ; il faut que le médecin impose sa volonté et ne cesse de démontrer avec conviction l'inanité du péril. De son côté, le malade ne doit pas rester passif. « L'agoraphobe, dit avec raison Perroud (*Note sur l'agoraphobie*, in *Lyon médical*, 1875, p. 90), doit s'habituer à vaincre ses terreurs ; qu'il commence par franchir malgré ses angoisses des espaces restreints, pour aborder ensuite des espaces plus étendus. Aujourd'hui c'est une rue étroite dont il franchira la chaussée, demain ce sera un square, plus tard une place plus vaste ; dans ces essais, le malade se fera d'abord accompagner à une certaine distance, puis la distance à laquelle se tiendra son compagnon sera peu à peu augmentée ; progressivement l'agoraphobe s'habituera à avoir confiance en ses propres forces, et son affection disparaîtra. » Cette sorte de gymnastique ayant réussi à l'auteur chez une de ses malades, il y a tout profit à l'utiliser.

Théories. Quelques mots en terminant sur les théories ou explications de physiologie pathologique que les observateurs ont essayé de bâtir pour rendre compte de cet état névropathique.

Benedikt, le premier (*Wiener med. Jahrb*, 1870), s'appuyant sur un seul fait, l'explique par un trouble de la vue. Le malade qui lui sert de preuve présentait, en effet, une grande faiblesse du pouvoir convergent et de la vue latérale ; il avait de la diplopie quand l'œil obliquait de 50 degrés. De là résultait, suivant l'auteur, un manque d'équilibre entre les incitations produites sur les muscles convergents par les images latérales et celles qu'excite la tache jaune. Ce n'est qu'en fixant avec attention un objet quelconque, par exemple une voiture qui marche devant eux, que les individus arrivent à supprimer les incitations musculaires provenant des parties latérales de la rétine, et à se rendre maîtres du phénomène. A cette théorie, un peu absolue, Westphal objecte avec raison qu'il existe des irritations des parties latérales de la rétine et des mouvements visuels de côté dans une rue étroite, dans une chambre aussi bien que sur une place, dans une plaine, etc. Pourquoi ces prétendues irritations ne produiraient-elles alors de résultat pathologique que dans ces derniers cas ? D'ailleurs, la peur des espaces est un trouble d'ordre psychique ; les malades accusent, non point du vertige, mais de l'anxiété, et s'ils éprouvent du soulagement à la vue d'une voiture, c'est qu'elle leur procure un degré de sûreté relatif, loin

de jouer le rôle mécanique d'un point qui fixe leurs regards. Ne se contentant pas de ces objections, Westphal chargea un ophthalmologiste de pratiquer avec soin l'examen de trois de ses malades; mais rien ne vint confirmer la théorie de Benedikt.

Westphal se demande s'il n'y a pas lieu d'attribuer à l'épilepsie cette peur des espaces. Il discute avec soin toutes les raisons qui pourraient affirmer ou infirmer cette théorie; mais il croit devoir conclure que dans l'état actuel de la science il est préférable, avant de conclure, de bien observer les phénomènes et d'en faire une analyse approfondie.

Se plaçant sur le terrain physiologique, Cordes, qui a été agoraphobe lui-même, a institué une théorie qui a pour elle une grande apparence de vérité (*Die Platzangst*, in *Archiv für Psychiatrie*, 1872). Partant de ce point de vue que l'agoraphobie est un symptôme d'épuisement parésique du système nerveux moteur, il conclut qu'elle n'est qu'une perturbation du sens musculaire ou de la musculature; qu'il s'agit dans ce cas d'un trouble pathologique de cette portion du cerveau qui préside, non-seulement à la locomotion, mais aussi à la sensation musculaire; que cette perturbation modifie l'état psychique au point d'amener un sentiment de peur. Celui-ci, à son tour, réagissant sur la musculature, amène dans les cas ordinaires un simple tremblement; mais, quand il y a angoisse, il se produit une véritable parésie musculaire.

III. IMPULSIONS HOMICIDES AVEC CONSCIENCE. Les observations d'impulsions homicides avec conscience sont nombreuses dans les annales scientifiques. Spurzheim cite le fait suivant : « A Vienne, un homme mélancolique ayant vu l'exécution d'un criminel, éprouva une émotion si forte de l'âme, que tout à coup il sentit un penchant irrésistible à tuer. *Il conserva néanmoins la conscience nette de sa situation*, et la plus grande aversion pour un pareil crime. Il pleurait, et il avait des angoisses extrêmes; il se tordait les mains; il exhortait ses amis à prendre garde, et les remerciait quand ils le menaçaient » (*Observations sur la folie*, p. 71). Marc a recueilli et enregistré beaucoup de cas de folie homicide avec conscience. Le suivant en est un exemple bien connu et souvent cité. « Dans une maison respectable, en Allemagne, une mère de famille rentre chez elle; une domestique, contre laquelle on n'a jamais eu de motifs de plainte, paraît dans une grande agitation; elle veut parler seule à sa maîtresse, se jette à ses genoux, et lui demande en grâce la permission de quitter la maison. La maîtresse, étonnée d'une semblable prière, veut en connaître le motif, et elle apprend que, toutes les fois que la malheureuse domestique déshabille l'enfant, et qu'elle est frappée de la blancheur de ses chairs, elle éprouve le désir presque irrésistible de l'éventrer. Elle craint de succomber, et préfère s'éloigner. Cet événement s'est passé, il y a une vingtaine d'années, dans la famille de M. de Humboldt, et cet illustre savant me permet d'invoquer son témoignage » (*De la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, t. II, p. 101). Le même auteur cite encore le fait d'une dame qui prévenait elle-même quand l'idée de tuer quelqu'un allait la saisir, demandait à être maintenue avec une camisole de force, et annonçait ensuite le moment où l'on pouvait lui rendre, sans danger, la liberté de ses mouvements; enfin, celui d'un chimiste qui, sollicité de même par des désirs homicides, se faisait attacher les deux pouces avec un ruban, et trouvait dans ce simple obstacle le moyen de résister à la tentation.

Dans tous ces faits, on trouve les deux caractères essentiels de toute folie avec conscience : 1° la notion positive de la nature morbide de l'impulsion ; 2° l'irrésistibilité de cette dernière. Dans tous ces cas aussi, on voit les malades repousser bien loin d'eux l'idée de commettre le crime ; ils résistent à l'instinct qui les pousse, et, s'ils n'ont pas assez de force de volonté pour dominer leur funeste penchant homicide, ils invoquent un secours étranger. Mais il existe des cas où l'impulsion est tellement dominante que les malheureux qui en sont possédés ne peuvent plus lui opposer aucune résistance ; alors ils mettent au service de l'acte horrible qu'ils vont accomplir toutes les ressources de leur esprit. Les annales judiciaires contiennent un grand nombre de crimes horribles exécutés par des malades de cette catégorie. Ils ne doivent pas être confondus avec les épileptiques, dont tous les actes, criminels ou autres, sont marqués du cachet de l'inconscience (voy. Legrand du Saulle. *Étude médico-légale sur les épileptiques*, Paris, 1877, et Falret, *État mental des épileptiques*, in *Archiv. gén. de méd.*, 1860-1861).

On comprend sans peine l'importance qu'il y a à séquestrer tous les malades atteints de cette variété de folie, et toutes les difficultés qui peuvent se présenter au médecin légiste appelé à résoudre le problème médico-légal de l'irresponsabilité de l'homicide commis. Toute question de médecine légale est une question clinique ; chaque cas devra donc être étudié avec soin, non-seulement dans l'acte en lui-même, mais encore quant à la marche des symptômes physiques et moraux qui ont précédé ou suivi cet acte. L'impulsion homicide est, en effet, souvent accompagnée d'autres manifestations secondaires qui peuvent éclairer le diagnostic et indiquer les circonstances morbides qui ont poussé le malade à l'action (voy. Falret, art. RESPONSABILITÉ LÉGALE DES ALIÉNÉS).

ANT. RITTI.

BIBLIOGRAPHIE. — SPURZHEIM. *Observations sur la folie ou sur les dérangements des fonctions intellectuelles et morales de l'homme*, 1818. — ESQUIROL. *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*. Paris, 1858. — MARC. *De la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, 2 vol. Paris, 1840. — DELASIAUVE. *De la monomanie au point de vue psychologique et légal*. In *Annales médico-psychologiques*, 1855 et 1854. — DU MÊME. *Des pseudo-monomanies ou folies partielles diffuses*. In *Annales médico-psychologiques*, 1859. — FALRET et DELASIAUVE. *Discussion à la Société médico-psychologique sur les aliénés avec conscience*. In *Annales médico-psychologiques*, 1869. — MAUDSLEY. *Le crime et la folie*, traduction française. Paris, 1874. — FOVILLE. Article *Folie instinctive ou folie des actes*. In *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — FALRET. *De la folie raisonnante ou folie morale*. Paris, 1866. — FALRET, LUNIER, DELASIAUVE, FOURNET, BAILLARGER, etc. *Discussion à la Société médico-psychologique sur la folie avec conscience*. In *Annales médico-psychologiques*, 1875 et 1876.

Agoraphobie. — MOREL. *Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral*. In *Arch. gén. de méd.*, 1866. — BENEDIKT. *Platzschwindel*. In *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1870, n° 40. — WESTPHAL. *Die Agoraphobie, eine neuropatische Erscheinung*. In *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. III, 1872. — DU MÊME. *Nachtrag zu dem Aufsatz « Ueber Agoraphobie »*. In *Archiv. für Psychiatrie*, t. III, 1872. — WEBER (J.). *Agoraphobia*. In *Boston Med. and Surgical Journ.*, novembre 1872. — WILLIAM. *Agoraphobia*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, décembre 1872. — CORDES. *Die Platzangst (Agoraphobie), Symptom einer Erschöpfungsparese*. In *Archiv für Psychiatrie*, t. III, 1872. Anal. par BOUCHEREAU, in *Revue de Hayem*, 15 janvier 1875. — BROWN-SÉQUARD. *Agoraphobia*. In *Archives of Scientific and Practical Med.*, 1875, n° 2. — PERROUD. *Note sur l'agoraphobie*. In *Lyon médical*, 1875, n° 11. — DUCHAMBRE. *De l'agoraphobie*. In *Gazette hebdomadaire*, 1875, p. 325. — LEGRAND DU SAULLE, DELASIAUVE, FALRET et FOURNET. *Discussion sur l'agoraphobie ou peur des espaces à la Société médico-psychologique*. In *Annales médico-psychologiques*, 1876. — RITTI. *De l'agoraphobie*. In *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1877, n° 45. — LEGRAND DU SAULLE. *La peur des espaces (Agoraphobie des Allemands). Névrose émotive*. In *Gazette des hôpitaux*. 1877 et 1878. — BONGRAND. *Reflexions à propos de trois cas d'agoraphobie*. Thèse de Paris, 1878.

A. R.

FOLIE DÉMONOMANIAQUE. Voy. DÉMONOMANIE.

FOLIE A DEUX. Voy. DÉLIRE DES PERSÉCUTIONS.

FOLIE DIATHÉSIQUE. On a donné ce nom aux phénomènes délirants coexistant avec une diathèse. P. Berthier, qui s'est spécialement occupé de cette question, admet que le rhumatisme, la goutte, l'herpétisme, la syphilis, le cancer, la scrofule et même la lithiase, peuvent occasionner la folie, coexister et souvent même alterner avec elle. La vésanie, dans ces cas, peut se présenter sous la forme dépressive et sous la forme expansive. Son pronostic est en rapport avec la diathèse elle-même; ainsi la folie rhumatismale présente moins de gravité que la folie syphilitique. La syphilis, en effet, produit surtout les formes paralytiques et démentes, tandis que le rhumatisme ne produit guère que de simples accès vésaniques. Nous n'entrerons pas dans plus de détails sur ce sujet, qui appartient surtout à l'étude de l'étiologie de la folie, ou à celle des folies sympathiques. Voy. SYMPATHIQUES (folies).

ANT. RITTI.

BIBLIOGRAPHIE. — BERTHIER (P.). *De la folie diathésique*, 1859. — DU MÊME. *De la folie cancéreuse*. In *Annales medico-psychologiques*, 1869. — DU MÊME. *Des névroses diathésiques, ou les maladies nerveuses dans leurs rapports avec le rhumatisme, la goutte, etc.* Paris, 1875.

FOLIE A DOUBLE FORME (PATHOLOGIE ET MÉDECINE LÉGALE). *Définition.* On donne ce nom à un genre de folie dont les accès sont caractérisés par la succession de deux périodes régulières, l'une de dépression et l'autre d'excitation ou réciproquement (Baillarger).

Synonymie. Folie circulaire (Falret); folie à double phase (Billod); folie à formes alternes (J. Delaye); délire à formes alternes (Legrand du Saulle).

Historique. Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on observe chez certains aliénés cette alternance de la manie et de la mélancolie; mais aucun médecin, avant Baillarger et Falret, n'a vu là un type morbide particulier. On trouve, en effet, chez la plupart des manigraphes, quelques indications et même des faits de cette succession des deux formes de folie, les plus anciennement décrites; il est donc intéressant de rechercher dans les textes les descriptions qu'ils en donnent et les conséquences qu'ils en tirent.

Chez les anciens auteurs on ne trouve que peu de chose sur ce sujet; tous s'accordent, il est vrai, à regarder la mélancolie comme le prélude ou le premier état de la manie. Ainsi, Alexandre de Tralles (sixième siècle de notre ère) dit que la manie n'est autre chose que la mélancolie poussée à sa dernière période, et que le rapport de ces deux affections est si intime que rien n'est plus aisé de passer de l'une à l'autre. Cette idée, qui avait déjà été soutenue par Arétée de Cappadoce, fut admise par la plupart des nosologistes, et on la retrouve encore dans les œuvres de Fréd. Hoffmann, Boerhaave, Cullen, etc. Tous ces auteurs considèrent la manie comme une sorte de dégénérescence de la mélancolie.

Avec le célèbre médecin anglais Thomas Willis (1622-1670), nous arrivons à une théorie plus exacte sur les rapports de la mélancolie et de la manie. Pour lui, la cause de cette dernière vésanie ne consiste plus seulement dans l'accroissement de la première; il considère aussi comme possibles des transformations de la mélancolie en la manie. Voici, en effet, ce qu'il dit à ce sujet dans les chapitres *De mania* et *De melancoliâ* de son traité *De anima brutorum*

(Lyon, 1676) : « *Melancholia diutius protracta non raro in μῆροςσι, quandoque item in maniam transit....* La mélancolie, qui dure très-longtemps, se transforme fréquemment en stupidité, quelquefois même en manie » (*Oper. cit.*, p. 245). Plus loin (p. 255) se trouve le passage suivant, qui paraîtra encore plus explicite : « *Post melancholiam, sequitur agendum de mania, quæ isti in tantum affinis est, ut hi affectus sæpe vices commutent, et alteruter in alterum transeat; nam diathesis melancholica in pejus erecta furorem accersit; atque furor defervens non raro in diathesin atrabilariam desinit. Sæpe hæc duo quasi fumus, et flamma, se mutuo excipiunt, ceduntque. Et quidem, si in melancholia cerebrum et spiritus animales, fumo, et densâ caligine obfuscari dicantur, mania, istis apertum quasi incendium accersere videtur....* Après la mélancolie, il faut traiter de la manie, qui a tant de rapports avec elle, que ces deux maladies se succèdent souvent, et que la première se transforme en la seconde, et réciproquement. La mélancolie, en effet, portée à son plus haut degré, détermine la fureur; puis celle-ci, en se calmant, se termine fréquemment en mélancolie (diathèse atrabilaire). Souvent on voit ces deux affections, comme la flamme et la fumée, s'exclure et se remplacer mutuellement. Si l'on peut dire, en effet, que dans la mélancolie le cerveau et les esprits animaux sont obscurcis par la fumée et par de noires ténèbres, la manie peut être comparée à un incendie destiné à les dissiper et les illuminer. »

Presque à la même époque où écrivait Willis, un médecin allemand, Michel Ettmüller (1644-1685), insiste aussi, dans le chapitre sur la Manie de son *Collegium practicum doctrinale*, sur cette fréquence de la transformation de la manie en mélancolie et réciproquement. « *Nam quod non differant (mania et melancholia) in radice, patet, quod nonnunquam ambo hæc inter se transmutentur, cum videamus, quod mania confabulationes et cantus, similiaque hilaritatis phænomena, nonnunquam interjecta habeat, et melancholicos fieri maniacos, et melancholicos subinde manere, qui ante fuerunt maniaci.* » (T. II, pars. I des *Œuvres complètes*, p. 878.)

Les auteurs du dix-huitième siècle pourraient nous fournir des citations nombreuses sur le même sujet; mais nous avons hâte d'arriver à Pinel et aux traités et travaux modernes sur l'aliénation mentale. Le fait qui nous occupe n'avait pas échappé à la sagacité du célèbre Pinel. Ainsi il consacre un paragraphe de son *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* (2^e édition, p. 167) à cette question : « La mélancolie peut-elle, après quelques années, dégénérer en manie? » Plus loin (p. 186) il prouve que « l'idiotisme, espèce d'aliénation fréquente dans les hospices, guérit quelquefois par un accès de manie. » « Quelques malades, dit-il à ce sujet, surtout dans la jeunesse, après avoir resté plusieurs mois, ou même des années entières, dans un idiotisme absolu, tombaient dans une sorte d'accès de manie qui durait vingt, vingt-cinq ou trente jours, et auquel succédait le rétablissement de la raison, par une sorte de réaction interne. » On sait que ce médecin, sous le nom d'idiotisme, décrivait un grand nombre de faits que l'on a distingués depuis sous le nom de démence aiguë, de stupidité, de mélancolie avec stupeur.

Jacquelin Dubuisson, dans un ouvrage intitulé *Des vésanies ou maladies mentales* (Paris, 1816), traitant de la mélancolie, dit qu'elle peut être compliquée avec la manie. « Cette complication est assez fréquente, ajoute-t-il, et beaucoup d'auteurs, depuis Arétée jusqu'à nos jours, en ont rapporté des exemples : alors la manie est ordinairement périodique ou par accès. » Il admet en outre

une terminaison de la mélancolie par métaptose, c'est-à-dire par changement de cette forme de vésanie en manie. « Lorsque la mélancolie se change en manie, alors le délire, de partiel et exclusif qu'il était, devient général; il s'y joint de l'agitation, de la loquacité et des emportements furieux. » (P. 152.) Dans son chapitre sur la Manie, Dubuisson est plus explicite. Parlant de la manie périodique, il dit qu'elle n'est pas toujours simple, c'est-à-dire que les accès n'ont pas toujours des intervalles lucides de raison, quand il y a complication, soit avec l'hypochondrie, la mélancolie, la démence ou l'idiotisme, soit avec l'épilepsie ou l'hystérie. Dans ces cas, les symptômes propres à ces diverses maladies se manifestent entre les accès maniaques. » (P. 187). Comme pour la mélancolie, il admet une terminaison de la manie par métaptose, par sa conversion en mélancolie.

Pour tous les auteurs que nous venons de citer, la mélancolie peut succéder à la manie, ou *vice versa*; mais la seconde affection n'est toujours qu'une sorte de réaction, une crise de la première et non pas une autre période de la même maladie. Toutefois, il est juste de faire remarquer que Dubuisson avait su observer les symptômes propres à la mélancolie se manifestant entre les accès de manie périodique. Avec Esquirol, nous faisons un pas de plus. Non-seulement cet observateur parle des transformations de la lypémanie en manie et monomanie, des alternatives de la manie avec d'autres maladies; mais encore il insiste sur la très-grande régularité de ces alternatives, quand il dit : « Il n'est pas rare de voir la manie alterner d'une manière très-régulière avec la phthisie, l'hypochondrie et la lypémanie. » (*Des maladies mentales*, t. II, p. 170.) C'est là un progrès important dans la question et il n'est pas douteux, comme le prouvent d'ailleurs plusieurs faits cités par lui, que cet illustre aliéniste n'ait observé souvent la folie à double forme; seulement il continue, avec ses prédécesseurs, à ne voir dans ces faits que deux maladies différentes déjà connues. Outre la régularité des alternances, Esquirol a bien jugé un autre point; il a remarqué, au moins dans certains cas, qu'entre l'accès de mélancolie et l'accès de manie, il n'y a que de simples rémittences et non des intermittences complètes, ainsi que l'ont cru après lui quelques auteurs. « La rémission, dans quelques cas, n'est que le passage d'une forme de délire à une autre forme; ainsi un aliéné passe trois mois dans la lypémanie, les trois mois suivants dans la manie, enfin quatre mois plus ou moins dans la démence, et ainsi successivement, tantôt d'une manière régulière, tantôt avec de grandes variations. Une dame, âgée de cinquante-deux ans, est un an lypémanique et un an maniaque et hystérique. » (T. I, p. 79.) On a le droit d'être étonné que, dans le passage précité, Esquirol admette des périodes de démence; mais de même que Pinel, sous le terme générique idiotisme, décrivait plusieurs formes de folie aujourd'hui mieux classées; il distinguait plusieurs variétés de démence et entre autres une démence aiguë, qui n'est que la stupeur.

Les mêmes faits frappèrent Griesinger, et, dans la première édition de son traité, publiée en 1845, on remarque les passages suivants : « La transition de la mélancolie à la manie et l'alternance de ces deux formes sont très-ordinaires. Il n'est pas rare de voir toute la maladie consister dans un *cycle* des deux formes, qui alternent souvent très-régulièrement. D'autres observateurs, et nous-même avons vu des cas dans lesquels une mélancolie survenue en hiver est remplacée par une manie au printemps, qui, en automne, se transforme en mélancolie.... etc. » Dans la seconde édition de son ouvrage (traduite en français par

Doumic, Paris, 1865), Griesinger accepte la nouvelle forme de folie, que deux aliénistes français venaient de décrire. C'est en effet à Baillarger et à Falret père que revient l'honneur d'avoir institué et bien délimité cette nouvelle espèce morbide. Dans la séance de l'Académie de médecine du 51 janvier 1854, le premier de ces aliénistes lut un mémoire important dans lequel il établit nettement l'existence d'une espèce spéciale de folie, qu'il appelle *folie à double forme*. Tout en décrivant succinctement les symptômes de cette affection, il s'applique surtout, dans ce travail, à bien faire ressortir les types divers que peuvent présenter les accès. Falret père, qui semble s'être toujours beaucoup préoccupé de la marche et de l'évolution des maladies mentales, avait, dès 1851, admis un type circulaire à côté des types continu, intermittent et rémittent. En 1854, le même auteur revint sur la même question, mais d'une manière plus explicite, dans ses *Leçons cliniques de médecine mentale* (p. 249) et, le 14 février de la même année, il vint à l'Académie lire un mémoire *sur la folie circulaire*, qui, sur beaucoup de points, complète celui présenté quinze jours auparavant par Baillarger. On peut dire que ces deux mémoires ont créé l'espèce morbide nouvelle ; mais depuis lors a-t-elle été acceptée sans conteste par les différents manigraphes ? Morel et Dagonet n'en parlent que d'une façon incidente, à propos de la marche des maladies mentales ; Marcé l'admet et la décrit comme forme distincte ; Foville enfin lui a donné une place à part dans son *Essai de classification* (article FOLIE du *Nouveau Dict. de méd.*). A notre avis, il n'est pas douteux que la folie à double forme ne soit une espèce morbide bien distincte, présentant des symptômes pour ainsi dire pathognomoniques, dont la marche et l'évolution sont bien déterminées.

Symptomatologie. La folie à double forme est, suivant la définition donnée plus haut, constituée par des accès présentant deux périodes régulières, l'une d'excitation et l'autre de dépression. L'excitation d'un côté, la dépression de l'autre, tels sont donc les éléments opposés dont la description est l'objet de ce paragraphe.

Période d'excitation. Cette période peut se présenter sous les formes les plus variées de l'excitation, depuis la simple exaltation maniaque jusqu'à la manie aiguë proprement dite. Pour bien faire comprendre en quoi consiste l'exaltation maniaque si caractéristique de la folie à double forme, nous ne saurions mieux faire que de reproduire le tableau si exact et si vivant qu'en a tracé Jules Falret : « Ce qui caractérise essentiellement cet état mental, dit cet aliéniste, c'est la surexcitation générale de toutes les facultés, l'activité exagérée et malade de la sensibilité, de l'intelligence et de la volonté, ainsi que le désordre des actes, sans trouble considérable de l'intelligence et sans incohérence de langage. Ces malades, en effet, examinés superficiellement, ne semblent pas présenter de délire ; leur langage paraît suivi et raisonnable ; ils étonnent même par l'activité et la fécondité de leurs idées, par leur esprit et par leur imagination pleine de ressources, mais ils frappent également par la violence de leurs sentiments et de leurs impulsions instinctives, ainsi que par le désordre et la bizarrerie de leurs actes.

« Ces aliénés sont sans cesse en mouvement et ont une activité physique correspondant à leur activité intellectuelle et morale. Ils dorment peu, se lèvent la nuit pour se promener dans la campagne ; ils entreprennent des courses exagérées, des promenades, des voyages. Leur intelligence est comme en fermentation et conçoit mille entreprises, mille projets, souvent aussitôt abandonnés

que conçus. Les idées pullulent dans leur esprit, et de cette production rapide des pensées résulte naturellement un certain désordre qui n'est pas comparable, sans doute, à l'incohérence de la manie, mais qui représente cependant une succession plus irrégulière d'idées qu'à l'état normal.

« La mémoire est surexcitée comme les autres facultés. Les idées anciennes se présentent en foule à leur esprit, et les malades s'étonnent eux-mêmes de la facilité avec laquelle ils retrouvent des souvenirs multipliés relatifs à des faits souvent insignifiants qu'ils croyaient depuis longtemps effacés de leur mémoire. Ils se rappellent de longues tirades des auteurs classiques qu'ils avaient apprises dans leur enfance, et dont ils n'auraient pu retrouver que des fragments isolés avant leur maladie. Ils composent des discours, des poésies. Ils parlent et écrivent sans cesse, et souvent avec une variété de termes et un bonheur d'expressions qu'ils n'auraient pas eus à l'état normal. Ils causent ainsi sans interruption et racontent des histoires interminables, et en même temps ils se livrent aux actes les plus bizarres et les plus excentriques. Sont-ils en liberté, ils passent leur temps à faire des visites, s'installent pendant des heures entières chez des parents, chez des amis, ou même chez des personnes qu'ils connaissent à peine, et s'imposent à elles, sans aucune gêne et sans aucun respect des convenances ni des usages sociaux.

« Sous l'influence de l'exaltation qui les domine, ils sont devenus téméraires et entreprenants, souvent même insolents et grossiers. Ils prennent, avec les personnes qui les entourent, des libertés ou des familiarités qui leur étaient inconnues autrefois. Rien ne les choque ni ne les révolte dans leur propre conduite, dans leur manière d'être avec les autres hommes, et d'un autre côté, ils se blessent avec une extrême facilité, pour les plus simples observations qu'on leur adresse. Ils veulent tout se permettre à l'égard des autres personnes et ne peuvent rien supporter d'elles. Ils sont, en un mot, susceptibles, irritables, disposés à la discussion, aux contestations et même aux querelles pour les motifs les plus futiles. Leurs sentiments et leurs instincts se trouvent ainsi métamorphosés en même temps que leur intelligence est surexcitée. Ils sont devenus méchants, difficiles à vivre, disposés à nuire, à taquiner, à faire des niches, ou même à faire le mal. Leur langage reflète ces dispositions nouvelles de leur caractère; il devient mordant, et ils ont souvent des réparties vives et spirituelles mais ordinairement très-blessantes. Ils saisissent avec une extrême facilité les ridicules, les travers ou les défauts de ceux avec lesquels ils sont en relation, et choisissent toujours les paroles qu'ils savent leur être les plus pénibles pour les leur jeter à la face. Ils inventent ainsi mille histoires, mille mensonges; ils collectionnent tous les faits qu'ils entendent raconter autour d'eux, et, passant avec habileté de la médisance à la calomnie, ils dépeignent les personnes avec lesquelles ils vivent sous les couleurs les plus fausses et les plus malveillantes, donnant à leurs récits mensongers ou singulièrement travestis, toutes les apparences de la vraisemblance. Ils parviennent ainsi à établir partout la guerre et le désordre autour d'eux, et à rendre toute vie de société impossible. Il faut avoir vécu avec de pareils malades pour se faire une juste idée des histoires infernales qu'ils sont capables d'inventer, du trouble et des luttes intestines qu'ils répandent dans leur entourage. En résumé, leurs sentiments et leurs instincts sont entièrement transformés par la maladie; des êtres auparavant doux et bienveillants deviennent violents, emportés, méchants, vindicatifs, et sont souvent entraînés au mensonge, au vol et au cynisme en paroles et en actes.

Ils acquièrent, en un mot, des défauts et des vices qui n'étaient pas dans leur nature première, et qui rendent toute vie commune impossible avec eux. » (*De la folie raisonnante ou folie morale*, Paris, 1866, p. 20.)

Entrons dans quelques détails sur les actes que commettent les malades durant cette période, afin de mieux en faire ressortir la bizarrerie et l'excentricité. Pour user le besoin d'activité dont ils sont dévorés, les uns — ceux qui possèdent des propriétés — s'appliquent à modifier la distribution de leurs appartements, bousculent leurs jardins, veulent entreprendre de grands travaux d'utilité publique, remuent leurs terres, en un mot mettent tout sens dessus dessous; d'autres font des achats immodérés, souvent peu en rapport avec l'état de leur fortune; ou bien, sans se rendre compte de la gravité de l'acte, ils prennent sans hésitation et volent ce qu'ils convoitent. D'autres encore entreprennent des spéculations, font des transactions commerciales qui peuvent amener leur ruine et celle de leur famille. Ainsi un malade, cité par Baillarger, faisait, au plus fort de son excitation, une masse d'affaires; un soir, sa femme arrive à temps pour déchirer un contrat de vente que son mari venait de passer dans un restaurant des environs de Paris. Elle put sauver ainsi l'avenir de ses enfants. Le même auteur cite l'histoire d'un autre malade qui, atteint de folie à double forme, avait de singulières idées délirantes pendant la période d'excitation, entre autres celle de vouloir tanner les pieds de tous nos soldats, ce qu'il considérait comme un projet très-ingénieux. Cet individu, en 1848, acheta, alors qu'il était aussi dans sa période d'excitation, beaucoup de terrains sans s'enquérir des moyens de remplir ses engagements, et mit ainsi sa famille dans le plus grand embarras pour payer. Heureusement que les événements vinrent plus tard favoriser ce malade, qui, en somme, fit une assez bonne spéculation.

A cette surexcitation des fonctions intellectuelles, à cette activité pour ainsi dire dévorante, viennent se joindre, chez quelques malades, une véritable dipsomanie et chez presque tous une véritable perturbation des instincts génitaux, allant parfois jusqu'à la nymphomanie et au satyriasis. L'impulsion à boire des liqueurs fortes, la dipsomanie, n'est pas rare dans la période d'excitation de la folie à double forme. Ainsi Esquirol (t. I, p. 968) rapporte le cas d'une dame atteinte d'accès périodiques à intermittences régulières, qui, pendant la période d'excitation, avait un « besoin de boire du vin porté à l'excès. » De ce besoin instinctif, de cette impulsion, quasi convulsive, à se livrer à la boisson, résulte un état presque continu d'ivresse et alors, aux symptômes déjà décrits, peuvent venir s'ajouter ceux de l'alcoolisme aigu ou subaigu. Quant aux impulsions érotiques, aussi impérieuses que le besoin de boire, elles se présentent à des degrés divers chez la plupart des malades. Parfois tout se borne à un plus grand goût pour la toilette et pour le monde, à quelques coquetteries; c'est le cas le plus rare. Le plus souvent, en effet, la retenue et la pudeur brillent par leur absence; les femmes, même les jeunes filles, lancent des regards provocants, tiennent un langage obscène, prennent des postures lascives, se livrent à un onanisme effréné et se jettent dans les bras du premier venu. Baillarger en cite un exemple bien intéressant. Il s'agit d'une jeune fille qui, après être restée six mois mélancolique à Charenton, en sort dans un état assez satisfaisant et sur les instances de sa tante. Au bout de quelques jours, celle-ci s'aperçoit d'un certain changement chez sa nièce, qui commence par se décolléter de plus en plus, par causer de mariage, d'amour, puis peu à peu a des idées lubriques et finit par disparaître et suivre un homme d'un certain âge, avec lequel elle reste deux ou

trois mois. Abandonnée alors par lui, elle a des accès de nymphomanie, et ne tarde pas à se livrer à mille actes d'inconduite pour tomber dans la prostitution la plus abjecte. Chez l'homme, cette excitation génitale se manifeste soit par des excès vénériens, soit par l'onanisme ou le priapisme.

Westphal a décrit récemment une perversion de l'instinct sexuel qu'il appelle : *Die conträre Sexualempfindung* (*Archiv für Psychiatrie*, 1870), termes que nous traduirons par ceux de « attraction des sexes semblables ». Cet auteur considère cet état psychopatique comme une perversion (une sorte d'interversion) congénitale de l'instinct sexuel, en ce sens qu'une femme est physiquement femme, mais psychiquement homme, et un homme au contraire physiquement homme et psychiquement femme. En 1875, Gock, et Servaes, en 1876 (*in Archiv für Psychiatrie*), publièrent plusieurs faits du même genre, et il ressort de l'étude des diverses observations publiées par ces auteurs, qu'elles se rapportent presque toutes à des cas de folie à double forme, et que c'est pendant la période d'excitation que les malades présentent, à l'état de paroxysme, cette curieuse perversion sexuelle. Citons un exemple emprunté au mémoire de Servaes. Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, qui présente une période d'excitation de huit à quinze jours, à laquelle succède une courte période de dépression mélancolique. Ces deux périodes, constituant un accès, sont séparées de l'accès suivant par un intervalle lucide de quelques jours. C'est, comme nous venons de le dire, pendant la période d'excitation que le malade offre, à l'état de paroxysme, cette attraction vers les personnes de son sexe. Ainsi il parle beaucoup, et tous ses discours se rapportent à l'objet de ses préoccupations ; ses regards passionnés se fixent avec insistance sur les médecins, les infirmiers qui entrent dans sa cellule ; il poursuit de ses provocations tout homme qui l'approche. Cet état cesse avec la phase de mélancolie ; alors le malade montre des sentiments de repentir, verse des larmes, manifeste le désir de guérir. Enfin arrive l'intervalle lucide : le malheureux alors cherche à s'occuper pour se soustraire à ses mauvaises pensées ; mais, fait curieux, ce sont des travaux de femme qu'il recherche surtout.

Toute cette exaltation des fonctions intellectuelles, cette activité désordonnée, ces perturbations des instincts, s'accompagnent d'autres symptômes qu'il nous reste à examiner. L'aspect extérieur de ces malades, leur manière de se vêtir, leur tenue, méritent d'être observés. La face est ordinairement colorée ; les yeux sont brillants, animés ; les traits du visage présentent la plus grande mobilité. « Les femmes s'habillent d'une manière voyante, disparate, qui jure avec leur âge et leur position ; ou bien elles s'affublent d'accoutrements ridicules, mettent leurs jupons par-dessus leur robe, ôtent et remettent sans cesse leurs chaussures, leurs bas, leur bonnet ; arrangent et dérangent leurs cheveux ; dé cousent leurs vêtements pour les retailler, y ajouter, en guise d'ornements, les oripeaux les plus vulgaires, rallonger par ici, raccourcir par là et toujours toucher à tout. Les hommes retournent leurs habits, retroussent leurs manches et leurs pantalons, arrachent leurs boutons, et quelquefois déchirent en menus morceaux leurs meilleurs vêtements. » (Foville, art. *Folie à double forme* du *Nouv. Dict.*)

Cette prodigieuse activité existe parfois nuit et jour ; d'où insomnie complète. D'ordinaire, le sommeil est court, léger et entrecoupé de rêves. Malgré cela, les malades éprouvent le sentiment d'une santé physique parfaite ; souvent même les états maladifs antérieurs se suspendent pendant cette période d'excitation.

L'appétit est augmenté ; toutes les fonctions organiques paraissent avoir une

activité plus grande : la digestion est rapide, la circulation vive et pleine, la respiration ample et profonde. Sous l'influence de ces divers phénomènes, il se produit comme une sorte d'hypernutrition, il y a augmentation de poids du corps, contrairement à la règle d'Esquirol, qui établit que, dans la manie comme dans la mélancolie, le poids du corps diminue. Dès le commencement de l'excitation, cette augmentation fait rapidement des progrès considérables et pouvant aller jusqu'à 2 kilogrammes par semaine. Vers le milieu de l'accès, le poids reste quelque temps stationnaire, puis revient graduellement à son chiffre normal. Le docteur Meyer (in *Archiv für Psychiatrie*, 1873) s'est fondé sur cette particularité pour attribuer la folie circulaire à des troubles trophiques spéciaux, pour en faire une sorte de *tropho-névrose*.

Quelquefois on observe, dans la période d'exaltation de véritables paroxysmes présentant le caractère du délire maniaque ; et dans certains cas, enfin, la période d'excitation tout entière consiste en un véritable accès de manie aiguë, souvent avec illusions et hallucinations très-intenses et très-prononcées ; il s'y ajoute en outre des conceptions délirantes et surtout des idées de grandeur. Celles-ci peuvent se borner à une satisfaction générale ou à l'espoir de quelque grand héritage ; mais elles ne restent pas toujours dans cette zone modeste. Souvent, en effet, on entend ces malades se vanter de leurs aptitudes extraordinaires pour tous les arts, se dire grand poète, grand musicien, grand orateur, etc., ; quelquefois même ils se croient arrivés aux plus hautes dignités et parlent alors de leurs vastes propriétés.

Période de dépression. De même que la période d'excitation, la période mélancolique peut présenter des degrés divers, depuis la simple dépression jusqu'au délire mélancolique proprement dit, et même à la stupeur la plus complète. Il est même des malades qui, pendant cette période de leur accès, traversent successivement ces trois phases qu'il nous reste à examiner.

L'état de *dépression* est caractérisé par des symptômes diamétralement opposés à ceux de l'exaltation maniaque. Les malades sont tristes, indifférents, ne se plaignent de rien, d'une humilité excessive, d'une résignation presque orientale, exagérant les soins qu'on leur prodigue, négligeant leur toilette et parcimonieux à l'excès ; ils deviennent même avares, de prodiges qu'ils étaient pendant la période précédente, oubliant de se procurer ou de remplacer les objets de première nécessité. Ils sont, en un mot, entièrement passifs, n'ont plus aucune volonté, et, ce qui plus est, ne manifestent aucun désir. Ils cherchent à s'effacer, s'enferment chez eux, fuient la société. S'ils s'occupent encore, c'est aux choses les plus simples, mais sans y mettre la moindre initiative, sans entraînement, d'une façon molle et routinière.

La période de dépression peut ne pas dépasser le cercle de ces manifestations, mais souvent à cet état d'affaissement succède un véritable délire mélancolique, avec tout son cortège de symptômes : craintes sans motif, idées de défiance, de persécution et même d'empoisonnement, culpabilité imaginaire, hallucinations terrifiantes troublant au dernier point le repos du malade. Quand cet état est arrivé à ce degré de paroxysme, il peut arriver, ou bien que le malade cherche dans le suicide un terme à ses angoisses, ou bien qu'il tombe dans la stupeur la plus complète. Dans ce dernier cas, on constate alors du mutisme et une immobilité absolue ; le malade est comme transformé en une statue ; il faut l'habiller, le déshabiller, l'entraîner où l'on veut le conduire, etc. L'instinct de conservation est affaibli au point que le malade n'aurait pas l'impul-

sion suffisante pour aller chercher les aliments ou pour les demander, s'ils ne lui étaient offerts; quelquefois même il existe de la sitiophobie (*voy.* ce mot). En outre, les évacuations sont involontaires, et dans certains cas on observe du ptyalisme; la sécrétion de la salive et du fluide muqueux buccal est tellement abondante qu'ils s'écoulent de la bouche entr'ouverte du malade d'une façon continue.

Si, dans cet état de stupidité, le cours des idées est très-ralenti, il n'y a pas néanmoins suspension complète de l'intelligence, car certains malades ont très-bien su rendre compte, et de ce qu'ils avaient fait, et de ce qui s'était passé autour d'eux durant cette période.

Quel que soit le degré de la dépression, le regard de ces malades est terne, la physionomie morne et sans expression; le corps est amaigri; s'ils parlent, leur voix est tellement basse et sourde que l'on a souvent de la peine à comprendre ce qu'ils disent. Ils évitent la lumière; le moindre bruit leur est douloureux. L'appétit est très-diminué, la digestion pénible, la constipation souvent opiniâtre. En même temps, il y a un ralentissement sensible de la circulation et de la respiration: le pouls surtout devient petit et lent, et peut descendre jusqu'à 50 et même 25 pulsations, ainsi que l'a observé Verron (*Arch. clin. des malad. mentales*, 1861); dans ce cas même, il y avait cyanose de la face et de tout le corps; la menstruation parfois s'arrête; en un mot, toutes les fonctions organiques paraissent subir une diminution dans leur activité. Le sommeil est meilleur que pendant la période d'excitation, mais il n'est ni régulier ni prolongé; cependant il peut être troublé par les inquiétudes, les angoisses dans lesquelles vivent certains malades. On conçoit que dans un tel trouble de toutes les fonctions, l'amaigrissement arrive rapidement, et qu'on peut constater, pour ainsi dire, chaque jour la perte de poids que font les malades. Baillarger cite une malade chez laquelle, en raison de la quantité insuffisante d'aliments qu'elle prenait, la perte a été une fois de 12 livres en quinze jours.

Les symptômes intellectuels de la paralysie générale présentent quelquefois la forme circulaire, et sont alors caractérisés par des alternatives d'excitation et de dépression. Cette marche spéciale des symptômes a permis de créer une variété spéciale de paralysie générale, la *folie paralytique circulaire* (*voy.* art. PARALYSIE GÉNÉRALE).

Comment s'opère le passage de la période d'excitation à celle de dépression ou *vice versa*? Que faut-il entendre par intervalle lucide? Ce sont là des questions qui seront résolues dans le paragraphe suivant, qui traite de la marche et de l'évolution de cette affection.

Marche et durée. La folie à double forme étant caractérisée par la succession de symptômes différents, l'étude de sa marche devra présenter le plus grand intérêt. L'évolution des diverses phases de cette affection n'a pas lieu au hasard, et l'on peut s'assurer qu'il existe des rapports, quelquefois presque mathématiques, entre la durée et l'intensité des deux périodes, l'une de dépression, l'autre d'excitation.

La maladie ne débute pas toujours d'emblée; elle est souvent précédée de plusieurs accès isolés ou de manie, ou de mélancolie; mais une fois qu'un accès de folie à double forme s'est produit, ceux qui lui succèdent présentent presque toujours les mêmes caractères, ou, si quelque modification se produit, ce n'est guère que quant à la durée de l'une ou de l'autre période. Ainsi, lorsque ce premier accès a commencé par la période d'excitation, il est rare que ceux qui sui-

vent, même après de longs intervalles lucides, débutent par la période de dépression, et réciproquement. D'ailleurs, que l'accès commence par la période d'excitation ou par celle de dépression, rien ne change dans la manière d'interpréter les faits.

Les auteurs décrivent *deux degrés* ou *deux variétés* de la folie à double forme. Au premier degré, elle présente pour la période d'excitation de la simple exaltation, telle qu'elle est décrite plus haut ; quant à la seconde période, elle consiste en une simple dépression, sans délire proprement dit. Au second degré, au contraire, c'est le délire maniaque avec hallucinations et illusions de la vue et de l'ouïe, l'incohérence, les conceptions délirantes, qui caractérise la période d'excitation ; ce sont les hallucinations de nature triste, souvent terrifiantes, puis les idées de défiance, les craintes d'empoisonnement, etc., qui différencient la période de dépression de celle de la variété précédente.

Un autre point à étudier est celui de la durée des deux périodes. L'observation des malades, l'étude des faits publiés, permettent d'établir que rien n'est plus variable que cette durée. Certains auteurs, Morel entre autres, ont publié des cas dans lesquels on a pu constater de la mélancolie pendant un jour, le lendemain de la manie, et cela pendant des années. Ces faits sont rares ; habituellement les périodes sont plus longues et peuvent durer trois jours, huit jours, quinze jours, un mois, six mois, une année même. Quelquefois — mais ces cas sont plus rares — chaque période peut avoir une durée de plusieurs années. Souvent, à mesure que la maladie devient plus ancienne, les périodes qui n'avaient d'abord eu qu'une durée de quelques jours augmentent de longueur et se prolongent plusieurs mois. Griesinger (*Traité des maladies mentales*) a pu observer des cas où régulièrement, à une saison, par exemple en hiver, il survient une profonde mélancolie ; puis, au printemps, celle-ci fait place à la manie, qui, à son tour, en automne, dégénère peu à peu en mélancolie. Baillarger et Foville ont eu l'occasion de confirmer ce fait.

Mais les périodes d'un même accès peuvent-elles présenter la même durée ? Oui, et M. Baillarger a fait remarquer que la durée des deux périodes est d'autant plus égale que les accès sont plus courts ; dans les cas, au contraire, où l'inégalité de durée existe, on constate que la période de dépression est plus longue que la période d'excitation. On peut donc classer ces faits en deux catégories : ceux dans lesquels les périodes sont irrégulières, ce sont les plus fréquents, et ceux dans lesquels elles sont régulières (diurnes, hebdomadaires, mensuelles).

Il y a peu de chose à dire sur l'intensité des deux périodes d'un même accès ; à une excitation très-vive peut succéder une stupeur profonde, et réciproquement, mais souvent aussi à une période d'excitation très-légère peut correspondre une période de stupeur très-profonde, et à un état mélancolique léger une exaltation très-vive. On n'a pu jusqu'ici poser aucune règle générale sur les rapports qui existent entre le degré d'intensité des deux phases de la maladie. Aussi ne peut-on accepter qu'avec réserve la distinction de la folie à double forme en deux degrés ou variétés, suivant l'intensité des périodes, que nous avons indiquée plus haut.

Quant au passage d'une période à l'autre, il peut s'effectuer de deux manières. La transition d'une forme à l'autre ne s'effectue pas, il est vrai, d'une manière fixe et invariable pour tous les cas. Tantôt, en effet, elle est brusque ; tantôt, au contraire, elle s'opère avec lenteur. Elle est brusque quand les accès sont courts, et alors la transition se fait ordinairement pendant le sommeil ;

ainsi le malade qui s'est couché mélancolique ou maniaque se réveille maniaque ou mélancolique. Il n'en est plus ainsi lorsque les périodes se prolongent cinq ou six mois ; alors la transition a lieu très-lentement et par degrés insensibles.

Les symptômes du début s'atténuent petit à petit ; l'agitation se calme, les idées prennent plus de stabilité, le malade est moins porté à l'action. Si, au contraire, c'est la dépression qui a ouvert l'accès, le malade sort de sa stupeur, s'intéresse à ce qui l'environne, et, s'il a présenté de la sitiophobie, recommence à se nourrir d'une façon régulière. « Il arrive même un moment, dit à ce propos Baillarger, où une sorte d'équilibre s'établit, et le malade, qui ne donne plus de signes de délire, paraît entrer en convalescence. Lorsqu'il s'agit d'un premier accès, il pourra alors arriver qu'on croie à la guérison. » Marcé a vu des digestions difficiles, de l'embarras gastrique, de la diarrhée signaler quelquefois le passage d'une période à l'autre.

Après cette description de la marche de l'accès de folie à double forme, il reste à étudier l'enchaînement des accès. Ici se présente la grande divergence entre la manière de voir de Baillarger et celle de Falret père. Ce dernier admet que l'affection qu'il a appelée du nom de folie circulaire est caractérisée par la succession continue d'accès de mélancolie et d'accès de manie séparés entre eux par de courtes intermittences ; Baillarger, au contraire, affirme que les intermittences n'existent qu'après la révolution complète des deux périodes, la manie et la mélancolie, constituant une *seule* et *même* maladie, et qu'il est impossible de considérer comme un intervalle lucide cet état d'équilibre instable des facultés qui forme la transition d'un état à un autre. Le tableau suivant permettra de bien saisir ces différences.

FOLIE CIRCULAIRE DE FALRET.

Manie.
Intermittence.
Mélancolie.
Intermittence.
Manie, etc.

FOLIE A DOUBLE FORME DE BAILLARGER.

Manie. — Mélancolie (accès).
Intermittence.
Manie. — Mélancolie (accès).
Intermittence.
etc.

Quoi qu'il en soit de cette divergence, Baillarger a cru devoir classer les différents faits, au point de vue de la marche des accès, en cinq catégories, constituant cinq types différents :

« *Première catégorie.* Elle comprend les accès isolés, soit que le malade n'en ait qu'un seul, soit qu'il en ait au plus quelques-uns séparés par de longs intervalles et provoqués par de nouvelles causes.

« *Deuxième catégorie,* il s'agit d'accès les uns très-longs, les autres très-courts, qui se reproduisent d'une manière intermittente, mais irrégulière. Le malade a huit, dix, douze accès à des intervalles d'un mois, de trois mois, de six mois, d'un an, de deux ans même, et aucune cause nouvelle ne peut en expliquer l'apparition.

« *Troisième catégorie.* C'est la folie à double forme périodique ; la durée des intermittences est régulière, mais très-variable suivant les cas, tantôt de dix jours, tantôt de six mois, huit mois, un an.

« *Quatrième catégorie.* Elle comprend les accès qui se succèdent sans interruption, qui sont continus, en un mot, mais dont la durée est de quelques mois au plus. Dubuisson a cité l'observation d'une dame qui, pendant six ans, était un jour mélancolique et un jour maniaque. Dans une observation de M. Brierre, le malade est trois jours gai, expansif, et trois jours triste, abattu. Il n'y a aucune intermittence, ni entre les périodes, ni entre les accès.

« *Cinquième catégorie.* Cette succession continue qu'on observe pour les accès très-courts existe aussi pour les accès à très-longues périodes. Seulement, dans le premier cas, la transition est brusque ; elle est lente et graduelle dans le second. Lorsqu'il en est ainsi, le malade passe sa vie sans s'arrêter jamais à l'état d'équilibre qui constitue la santé. »

Marcé (*Traité des maladies mentales*, p. 359) classe tous les faits en deux catégories. Il donne le nom de *folie à double forme* à la première, qui renferme tous les cas dans lesquels l'accès complet est séparé par un intervalle lucide ; et celui de *folie circulaire*, quand les accès se succèdent immédiatement et sans aucune rémission dans les symptômes. Dans la première de ces classes, rentrent les trois premières catégories de Baillarger ; quant aux deux dernières, elles trouvent naturellement place dans la folie circulaire, telle que la conçoit Marcé.

Modes de terminaison. Les modes de terminaison de cette affection sont différents. Rarement, très-rarement même, cette affection se termine par la guérison ; souvent, au contraire, elle finit soit par la démence, soit par l'un ou l'autre des états qui la constituent, c'est-à-dire la manie ou la mélancolie, et enfin par la mort. Examinons ces différents cas.

La guérison survient toujours dans les accès isolés ; malheureusement, la moindre cause morale un peu vive reproduit la maladie. On en trouve un exemple frappant dans l'ouvrage d'Esquirol (t. II, p. 22). C'est l'histoire d'une dame qui eut, depuis l'âge de vingt et un ans jusqu'à celui de quarante-cinq ans, six accès d'une durée moyenne de trois à cinq mois. Le premier accès fut occasionné par une forte terreur — le feu avait pris à son lit six jours après son accouchement ; — et chaque accès nouveau fut provoqué par une cause morale vive. On cite néanmoins des cas de guérison complète au bout d'un seul accès ou de deux accès ; mais ces cas sont tellement exceptionnels qu'il est permis de se demander si les observateurs qui les citent n'ont pas perdu complètement de vue leurs malades ; ils ont guéri l'accès ou même les accès, mais d'autres ont dû se reproduire ultérieurement. Quant à la folie circulaire proprement dite, une fois bien établie, elle peut subir quelques modifications dans sa marche, mais elle ne guérit pas.

La terminaison par la manie ou la mélancolie simple s'observe quelquefois. Elle est due souvent, surtout quand les accès sont à longues périodes, à l'intensité des symptômes de l'un des deux stades qui, par sa durée et sa force, finit par prédominer. Il peut arriver aussi qu'on parvienne à supprimer ou à prévenir l'une des deux périodes par un traitement approprié. C'est ainsi que Baillarger a supprimé la période d'excitation chez une malade, à l'aide de saignées répétées : la maladie se réduisit à des accès intermittents de mélancolie profonde survenant à intervalles à peu près réguliers, mais resta malgré tout incurable.

La démence, à laquelle aboutissent fatalement presque toutes les affections mentales incurables, ne survient que très-tard dans la folie à double forme. Nombreux, en effet, sont les malades atteints de cette affection qui, malgré de nombreux accès, malgré les perturbations dans le domaine cérébral qu'on croirait devoir en être la conséquence, conservent encore leur grande vigueur intellectuelle, sinon toute l'intégrité de leurs facultés. On a vu ainsi des exemples de malades, arrivant à un âge avancé, ayant traversé leur triste existence à passer de l'excitation à la dépression, et qui néanmoins, lorsque leur maladie subissait quelques moments d'arrêt, montraient encore une intelligence souvent

forte et saine, une mémoire sûre et des aptitudes à un travail régulier. Aussi peut-on dire que la folie à double forme est une des rares affections mentales qui ne se terminent par la démence qu'après de longues années, et encore cette démence n'est-elle pas toujours complète.

Quant à la mort, lorsqu'elle survient dans la folie à double forme, elle présente les particularités propres à chaque état (excitation, dépression), où elle a saisi le malade. Foville fait observer avec raison que, à part les chances heureusement assez rares de suicide causé par le délire mélancolique, et celles d'accidents sérieux, suites d'imprudences, les conditions de longévité de l'aliéné à double forme ne sont pas sensiblement modifiées par le fait de sa maladie mentale.

Diagnostic. « Ce qu'il importe désormais de rechercher, dit Baillarger (*Bulletin de l'Académie*, 1854, p. 552), ce sont des éléments cliniques qui permettraient, lorsqu'il s'agit d'un premier accès, d'en reconnaître la nature dès la première période. Peut-être alors serait-il possible de prévenir, dans quelques cas, le développement de la seconde phase de la maladie. » Ces éléments cliniques de certitude, on ne les possède pas encore, et la succession des périodes et des accès peut seule révéler la nature de la maladie et en indiquer la gravité.

Une autre question qu'il faut essayer de résoudre ici, c'est celle du diagnostic différentiel de la folie à double forme et de la paralysie générale. Comme on l'a vu plus haut, la période d'excitation de la folie à double forme présente des symptômes qui lui sont communs avec la forme expansive de la paralysie générale : même exaltation générale, mêmes idées de grandeur, mêmes projets ambitieux, même activité fébrile. Il peut arriver aussi que dans le cours de la folie à double forme, on observe de légers troubles de la parole. Tous les auteurs reconnaissent que le problème à résoudre est souvent difficile, et combien il importe, dans ces cas, de bien étudier et le délire même des malades, et les symptômes physiques. Ainsi que l'a fait justement remarquer J. Falret, le délire ambitieux des paralytiques, quel qu'il soit, se complique d'emblée des caractères de la démence. Ajoutez à ce caractère les troubles de la parole, l'incapacité pupillaire, des altérations de la motilité et souvent des troubles de la sensibilité, tous symptômes qui se présentent dès le début de la paralysie générale et qui permettent, s'ils sont continus ou se répètent assez fréquemment, de poser sûrement le diagnostic, folie paralytique.

Pronostic. L'étude des modes de terminaison de cette affection a déjà fait connaître toute la gravité du pronostic. « Chose remarquable, dit à ce propos Falret père (*Leçons cliniques*, p. 250), ces deux variétés de la manie et de la mélancolie, qui, prises isolément, sont ordinairement plus curables que les autres, présentent la plus grande gravité lorsqu'elles se trouvent réunies pour former la folie circulaire. » Cette gravité du pronostic est encore augmentée par l'hérédité, le jeune âge du sujet, la longueur des périodes et des accès. Il y a toutefois une distinction à faire entre la folie à double forme proprement dite et la folie circulaire; dans le premier cas, il arrive que les malades guérissent après un seul accès ou n'en ont un nouveau qu'après un très-long intervalle lucide. Quand, au contraire, le cercle morbide est bien établi, l'incurabilité est certaine, et on ne peut plus guère espérer alors que des améliorations dans le degré d'intensité des accès, et une prolongation de durée des intervalles lucides, d'ordinaire si courts, ou encore la suppression d'une des deux périodes.

Le point qu'il importe d'éclaircir relativement au pronostic, tant pour le

malade que pour la famille et la société, c'est la phase de transition d'une période à l'autre, à propos de laquelle il faut être réservé, surtout lorsqu'elle n'a lieu que graduellement. Beaucoup d'erreurs ont été commises dans ce cas. Buillarger avoue sincèrement avoir ainsi rendu à la liberté deux malades qui lui paraissaient convalescentes. A peine étaient-elles sorties de l'hospice, qu'on observait chez elles des symptômes d'excitation, et bientôt on les ramenait, en proie à l'agitation maniaque la plus vive.

Enfin, il faut savoir apprécier à sa juste valeur l'intervalle lucide. Celui-ci ne doit être considéré comme bien établi, que lorsque le retour aux habitudes antérieures est complet. Pour bien juger cette question, il faut comparer les malades à eux-mêmes avant l'invasion de la maladie. Afin de s'éviter dans ce cas des erreurs faciles, le médecin fera appel aux renseignements que peuvent lui fournir les familles.

Étiologie. Comme cause prédisposante, l'hérédité semble jouer le rôle principal dans la production de la folie à double forme. Tous les auteurs s'accordent, en effet, pour considérer cette forme d'aliénation mentale comme une affection essentiellement héréditaire, soit que les malades qui en sont atteints aient parmi leurs proches des personnes atteintes elles-mêmes d'une vésanie semblable, soit aussi que celles-ci aient présenté quelque autre affection. Ach. Foville fils fait remarquer « que, parmi les aliénés qui ont apporté en naissant des prédispositions à la folie, ceux qui sont affectés de folie à double forme appartiennent au groupe dans lequel la prédisposition, restant latente jusqu'à l'explosion de la vésanie, ne s'était pas manifestée d'avance par des anomalies physiques et intellectuelles d'un augure menaçant. En d'autres termes, les imbéciles et ceux qui s'en rapprochent par les apparences de leur organisation et la nature de leurs aptitudes, peuvent bien devenir fous, mais leur genre de maladie n'est pas, d'ordinaire, la folie à double forme. Loin de là, celle-ci atteint presque toujours des personnes qui, considérées en elles-mêmes, en dehors de leurs ascendants et de leurs collatéraux, paraissent bien organisées de corps et d'esprit. » (*Nouveau dict. de méd.*, art. FOLIE A DOUBLE FORME, t. XV, p. 322.)

Quant aux causes occasionnelles, il faudrait énumérer ici toutes celles qu'on est habitué à indiquer pour la folie en général. Le plus souvent, ce serait quelque émotion morale violente qui aurait provoqué le premier accès. Dans d'autres cas, on attribue l'explosion de la maladie à des excès de tout genre, vénériens, alcooliques, à des troubles dans la menstruation, à de la fatigue, à des chutes ou des coups sur la tête, à des fièvres compliquées d'accidents cérébraux, etc.

Quant aux causes qui provoquent les accès isolés, c'est-à-dire ceux qui sont séparés par des intervalles plus ou moins longs, elles sont ordinairement de nature morale. Ainsi, dans l'observation d'Esquirol dont nous avons parlé plus haut, chaque accès a été précédé d'une émotion morale vive. La première fois, c'est le feu qui prend au lit de la malade, six jours après qu'elle eût accouché; la seconde, c'est la nouvelle de la prise de Batavia, où son mari a été fait prisonnier; une autre fois, c'est la mort d'une amie intime; etc. Mais il existe aussi un grand nombre de faits dans lesquels les accès se produisent après un intervalle plus ou moins long, sans qu'aucune cause puisse en expliquer l'apparition.

Il reste à étudier le degré de fréquence de la folie à double forme selon les sexes, les âges et relativement aux autres formes de folie. D'après Falret père, cette forme de folie est infiniment plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Il fonde cette affirmation sur une comparaison des malades de Bicêtre

et de la Salpêtrière, sans pouvoir toutefois préciser à cet égard aucun chiffre exact. « Cependant, dans notre établissement, ajoute-t-il, sur quatre malades qui en sont atteints en ce moment, il y trois femmes et un seul homme. » Foville dans son tableau des malades de Charenton (art. FOLIE du *Nouv. dict. de méd.*), inscrit 19 cas de folie à double forme, dont 5 hommes et 14 femmes. Ces chiffres confirment la proportion établie par Falret.

Quant à l'âge, les faits démontrent que la maladie peut se développer dès l'âge de dix-sept ans, rarement avant; les observations les plus nombreuses sont relatives à des malades de vingt à trente ans; plus rares sont ceux qui sont atteints de cette affection pour la première fois à un âge plus avancé.

La folie à double forme, en tant que type morbide bien défini, n'étant pas encore acceptée par la généralité des médecins aliénistes, on ne trouve dans les rapports médicaux annuels de ces praticiens que peu de renseignements statistiques sur le degré de fréquence de cette forme de folie. Sur 559 malades de la maison de Charenton, Foville a rencontré 19 cas de folie à double forme, c'est-à-dire 3,40 pour 100. Dans son rapport médical sur l'hospice de Marsens (Suisse), Girard de Cailleux constate que sur les 75 malades de cet établissement, il y en a un seul atteint de folie à double forme, ce qui donne la proportion de 1,26 pour 100. Quoi qu'il en soit de ces divers chiffres, nous sommes convaincu, avec Falret père, que cette affection est beaucoup plus fréquente qu'on n'est porté à le croire. Que de médecins font figurer ces malades tantôt parmi les maniaques, tantôt parmi les mélancoliques ! De plus, comme cette forme de maladie mentale, dans les deux périodes qui la constituent, ne présente pas toujours un très-grand degré d'intensité, il arrive que des malades de ce genre ne sont pas toujours placés dans les établissements spéciaux. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer dans la société des personnes qui, durant une semaine, un mois, une saison même, semblent sous l'empire d'une exaltation quelconque, et, la semaine, le mois, la saison qui suivent, tombent dans un état de dépression paraissant être comme une réaction de l'état précédent. Ainsi Baillarger cite l'observation curieuse d'un membre de l'Institut « qui, malgré une folie à double forme dont il était atteint, continuait à prendre part aux séances; seulement, pour un observateur attentif, ce n'était plus le même homme, suivant qu'il était dans la période de dépression ou d'excitation. Dans le premier état, il entrait dans la salle sans dire une seule parole à ses collègues, allait se mettre à sa place, paraissait triste et abattu, indifférent à ce qui se disait autour de lui, ne prenait jamais la parole. Était-il au contraire, dans une période d'excitation, il entrait en se faisant remarquer, causait volontiers avec ses collègues, ne restait pas en place, prenait à chaque instant la parole, avait toujours des objections à adresser. Rentré chez lui, son activité continuait et n'avait pas de bornes, pour ainsi dire; ainsi il écrivait sans cesse, ou bien dictait de nombreux mémoires à deux ou trois secrétaires qu'il avait sous ses ordres. » (*Thèse de Geoffroy, 1861, p. 50*). Un autre malade, qui n'a jamais été séquestré, désignait lui-même les deux périodes, qu'il traversait successivement, par les mots de *crise rose* et *crise noire* qui les caractérisent parfaitement.

Traitement. Le traitement de la folie à double forme doit répondre à deux indications : prévenir le retour des accès, combattre les accidents de chaque période.

1° Pour prévenir le retour des accès, on s'est appliqué à en combattre la régularité. Le premier agent thérapeutique que l'on a naturellement été porté

à employer en premier lieu, c'est l'antipériodique par excellence, le quinquina et ses préparations. De nombreux essais ont été faits, mais on enregistre peu de succès. Nous devons cependant indiquer les résultats obtenus.

L'efficacité du sulfate de quinine a été reconnue surtout pour les accès à très-courtes périodes avec intermittences. Le médicament devra être donné, lors de la période de transition pour les accès continus, ou bien lors de l'intermittence, quand les accès sont séparés entre eux par un léger intervalle lucide. Quant à la dose à administrer, on débutera par 50 à 40 centigrammes, pour arriver rapidement à 2 grammes par jour ; cette dernière dose paraît, jusqu'à présent, avoir produit les meilleurs résultats. Nous en donnons pour preuve le fait cité par Legrand du Saulle (*Ann. médico-psych.*, 1855, t. I, p. 55). Il s'agit d'une malade ayant des accès très-courts de folie à double forme, les périodes étant d'une durée égale. Mélancolique pendant sept jours, avec hallucinations de l'ouïe et de la vue et délire religieux, elle passait brusquement pendant la nuit à une manie violente qui durait huit jours. Quant à l'intermittence, elle était régulière et d'une durée de huit à douze jours. Ni bains, ni acétate de morphine n'étaient parvenus à modifier cet état, quand fut prescrit le sulfate de quinine, 20 centigrammes à prendre en deux doses. Dans l'espace de moins d'un mois, la quantité de sel de quinine est portée à 2 grammes par jour. L'amélioration obtenue fut très-marquée. « L'époque redoutée pour l'invasion de la maladie arrive, dit Legrand du Saulle ; Mme M.... est seulement un peu plus triste que les jours précédents, mais ne déraisonne nullement et n'a plus d'hallucinations ; elle se plaint seulement de douleurs céphalalgiques pendant quatre ou cinq jours, qu'il est permis d'attribuer en partie à l'agent antipériodique. A la mélancolie, devait succéder la période d'excitation ; mais, cette fois encore, le mal est conjuré. Il y a bien encore un peu d'animation dans le regard, et la malade a bien adressé quelques mots blessants à une personne qu'elle entourait habituellement de sa plus haute estime ; mais ce nuage disparaît bientôt et va se perdre dans le souvenir déjà éloigné d'un état maladif qui n'est plus ; enfin la malade guérit. » Brierre de Boismont a publié l'observation d'un malade traité par le même moyen ; mais la dose trop minime de sulfate de quinine (5 à 10 centigrammes pendant plusieurs jours) qu'il administra explique son insuccès. On n'observa guère qu'un retard dans les accès, une période d'excitation un peu plus longue, enfin des modifications dans l'époque d'apparition de la période d'abattement. Enfin, nous trouvons dans les *Annales médico-psychologiques* de 1856 (*Revue des journaux allemands*, par Renaudin) le fait suivant, qui appartient à Steinthal, médecin de Berlin. « Un homme fort bien constitué était, par suite de piétisme, arrivé à une manie religieuse qui, dans une période de six semaines, passa par diverses formes : fureur, stupidité, démence, lucidité. Pendant plusieurs mois, ces divers phénomènes se reproduisirent et se succédèrent avec une régularité telle, qu'on pouvait préciser l'instant de leur apparition. L'écorce de quinquina fut administrée avec persévérance ; la guérison a été obtenue et ne s'est pas démentie depuis douze ans. » Il est regrettable que l'auteur ait oublié de nous donner des détails sur le mode d'emploi du médicament.

Brierre de Boismont a employé aussi, chez le malade cité plus haut, le haschisch, une fois lors de la période de dépression et à la dose de 50 grammes, une seconde fois au début de l'excitation, à la dose de 48 grammes ; toujours il a échoué. Dans le premier cas, l'état d'abattement, qui durait trois jours

pleins, cessa au bout de deux jours et demi, et même dès le commencement du second jour la figure du malade s'était épanouie. Dans la seconde expérience, l'excitation fit subitement place à la tristesse qui, cette fois, se prolongea quatre jours.

Nous ne citerons que pour mémoire le fait trop concis publié dans le *Traité d'aliénation mentale* de Guislain : « Au rapport d'Engelhart, dit cet auteur, Smaltz a guéri par le stramonium une demoiselle alternativement atteinte de manie et de mélancolie. »

Certains observateurs sont parvenus, à l'aide de moyens divers, à prévenir l'une ou l'autre des deux périodes et à réduire ainsi la maladie à une folie maniaque ou mélancolique, devenant plus susceptible d'amélioration. Ainsi Baillarger, après avoir combattu pendant trois ans, sans succès, et par des médications variées, les accès d'une malade, pratiqua chaque mois une saignée au milieu de l'intervalle des époques menstruelles. Ce traitement, continué pendant huit mois, a eu le résultat suivant : la seconde période, celle d'exaltation maniaque, a été supprimée, et la maladie a été réduite à la seule période mélancolique, continuant à se reproduire par accès périodiques.

2^o Quant à la médication symptomatique, destinée à combattre les accidents de chacune des deux périodes, il suffira de l'indiquer ici sommairement, en renvoyant pour plus de détails aux articles MANIE et LYPÉMANIE de ce Dictionnaire.

Pendant la période d'excitation, il faudra prescrire les bains prolongés, les affusions, les douches, les boissons acides, les opiacés à haute dose, le chloral, le bromure de potassium, les antiéphlogistiques, etc.; pendant la période de dépression, les bains sulfureux, les bains sinapisés, les révulsifs, le nitrite d'amyle en inhalations, les toniques, l'alcool, etc. C'est surtout durant cette période qu'il faut veiller avec soin sur l'alimentation du malade et ne pas hésiter à le nourrir à l'aide de la sonde œsophagienne dès qu'il refusera de prendre régulièrement ses repas. Enfin, chez le malade aux idées de suicide, il faudra une surveillance spéciale et pour ainsi dire de tous les instants. Durant tout le cours de l'accès, on s'appliquera à entretenir constamment la liberté du ventre par des laxatifs, des purgatifs.

Quant au traitement moral, nous n'y insisterons pas, d'autant plus qu'il semble peu applicable dans cette forme de folie. Tout au plus pourrait-on donner à ce sujet une indication pour ainsi dire prophylactique des accès. Ceux-ci, quand ils ont lieu à des intervalles éloignés, étant le plus souvent occasionnés par une cause morale quelconque, le médecin devra conseiller à la famille et à l'entourage du malade d'éloigner de lui, si possible, tout ce qui pourrait lui procurer des sensations trop vives.

Médecine légale. La folie à double forme soulève des questions importantes au point de vue médico-légal. Ainsi qu'on a pu le voir au paragraphe consacré à la sémiologie, les malades atteints de cette forme de folie commettent, durant la période d'exaltation, des actes de toute espèce; les uns délictueux, tels que des vols de toute nature; d'autres portant préjudice à leur fortune et à celle de leur famille, tels que achats inconsidérés, contrats de vente, spéculations hasardeuses, testaments, etc. Pendant la période de dépression, le suicide, rare, il est vrai, peut provoquer des incidents où le médecin légiste aura à intervenir. Pour un aliéné à double forme, il pourrait donc y avoir lieu à apprécier sa capacité au point de vue des actes de la vie civile, ainsi que sa responsabilité au point de vue des actes délictueux ou criminels qu'il a pu commettre. C'est dans

les caractères et la marche de l'affection que l'on trouvera l'appui le plus précieux pour éclairer les magistrats. Que l'acte sur lequel il y a à se prononcer ait été commis au début de l'accès, alors que la maladie semble encore peu définie, ou bien qu'il se soit produit au moment de la transition entre les deux périodes d'un accès, alors qu'il s'établit une sorte d'équilibre et que le malade, qui ne donne plus de signes de délire, paraît entrer en convalescence, la connaissance de la marche de la folie à double forme permettra encore au médecin de répondre d'une manière certaine : dans le premier cas, que la maladie va se présenter de nouveau avec ses deux phases ; dans le second, que le malade, loin d'être guéri, va entrer dans une nouvelle période de son affection, et l'événement viendra justifier son pronostic. Quant à la conduite à tenir quand il s'agit d'actes commis pendant les intermittences ou l'intervalle lucide, nous renverrons à l'article LUCIDITÉ; enfin, à l'article INTERDICTION, pour tout ce qui concerne cette délicate question.

Deux questions restent à résoudre. Faut-il séquestrer tous ces malades ? Quelles sont les conditions auxquelles il faut subordonner leur sortie des asiles spéciaux ? Le médecin n'hésitera jamais à conseiller le placement de tels malades, lorsque les symptômes qu'ils présentent dans l'une ou l'autre période seront d'une certaine gravité ; une telle mesure étant alors impérieusement réclamée autant par l'intérêt du malade que dans un intérêt d'ordre et de sécurité publiques. Quant à la sortie de l'aliéné, il faudra être très-réservé et se rappeler que souvent on a pris pour une convalescence et même pour une guérison ce qui n'était qu'une période de transition.

Pendant la période d'exaltation, certains malades se plaignent aussi d'être séquestrés arbitrairement ; ils poursuivent les autorités de leurs récriminations, réclament à cor et à cri leur sortie afin de mettre à exécution tous les projets fantastiques qui germent dans leur cerveau malade. Dans ces cas encore le médecin trouvera, dans l'état actuel du malade et dans l'ordre clinique de la marche naturelle de son affection, les éléments nécessaires pour son rapport à l'autorité si elle l'exige de lui. Nous en donnerons, comme exemple, le rapport publié par Girard de Cailleux, alors directeur-médecin de l'asile d'Auxerre, et concernant un jeune homme qui, pendant la période d'exaltation, s'était plaint au préfet et aux magistrats du département de sa séquestration arbitraire, accusant sa mère et d'autres personnes de son pays de chercher à se débarrasser de lui pour s'emparer de ses biens (*Ann. méd.-psych.*, 1860).

Dans ce paragraphe, nous n'avons indiqué que quelques considérations générales sur les questions médico-judiciaires relatives à la folie à double forme : la pratique seule peut donner l'habitude de saisir les nuances que peut présenter chaque cas particulier.

ANT. RITTL.

BIBLIOGRAPHIE. — GRIESINGER. *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. Stuttgart, 1845. Traduction française par DOUMIC, avec annotations par BAILLARGER. Paris, 1862. — FALRET (J.-P.). *Leçons cliniques de médecine mentale faites à l'hospice de la Salpêtrière*, 1 vol. in-8°. Paris, 1854. — BAILLARGER. *Note sur un genre de folie dont les accès sont caractérisés par deux périodes régulières, l'une de dépression et l'autre d'excitation*. In *Bulletins de l'Académie de médecine*, séance du 31 janvier 1854, t. XIX, p. 340. — FALRET (J.-P.). *Mémoire sur la folie circulaire*. In *Bulletins de l'Académie de médecine*, séance du 14 février 1854, t. XIX, p. 382. — BAILLARGER. *Réponse à Falret*. In *Bulletins de l'Académie de médecine*, séance du 14 février 1854, t. XIX, p. 401. — DU MÊME. *De la folie à double forme, leçon faite à la Salpêtrière*. In *Annales médico-psychologiques*, t. VI, 1854, p. 369. — BIERRE DE BOISMONT. *Observations d'imbécillité avec accès réguliers de tristesse et de gaieté pendant un certain nombre d'années*. In *Annales médico-psychologiques*.

t. VI, 1854, p. 144. — LEGRAND 'DU SAULLE. *Folie à double forme, guérison par le sulfate de quinine*. In *Annales médico-psychologiques*, 1855, t. I, p. 55. — BILLOD. *Essai de classification et de séméiologie*. 1856, t. II, p. 509. — DELAVE. *Etude sur la folie à formes alternes*. In *Journal de médecine de Toulouse*, 1860. — LUNIER. *Observations de folie à double forme intermittente*. In *Archives cliniques des maladies mentales*, t. I, p. 267, 1861. — GEOFFROY. *De la folie à double forme*. Thèse de Paris. 1861. — BONNET (H.). *Observations de folie à double forme*. In *Archives cliniques des maladies mentales*, 1812, t. II, p. 228. — GIRARD DE CAILLEUX. *Rapport médico-légal sur un cas de folie circulaire*. In *Annales médico-psychologiques*, 1860, t. VI, p. 85. — FALRET (J.). *De la folie raisonnante*. Paris, 1866. — FOVILLE (Ach.) fils. Art. *Folie à double forme*. In *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. XV, p. 921. — BACHELEZ. *Etude sur une variété particulière de la folie héréditaire*. Thèse de Paris, 1871. — FABRE. *Etude sur la marche de la paralysie générale. Folie paralytique circulaire*. In *Annales médico-psychologiques*, 1874, t. XI, p. 196. — MEYER. *Ueber circulaire Geisteskrankheiten*. In *Archiv für Psychiatrie*, 1874. A. R.

FOLIE DU DOUTE AVEC DÉLIRE DU TOUCHER. Sous cette dénomination, on désigne une variété de folie avec conscience, caractérisée par deux ordres de symptômes prédominants : l'interrogation mentale produite par le doute et la crainte du contact des objets extérieurs.

Historique. La folie du doute n'a sa place marquée dans le cadre nosologique que depuis peu de temps. Est-ce à dire pour cela qu'elle n'a jamais été observée auparavant et que les médecins ont, pour ainsi dire, passé à côté d'elle sans reconnaître ce qu'elle présentait de particulier et même d'original ? Non, car en lisant avec soin les auteurs, qui se sont occupés de l'étude des maladies mentales, on trouve de loin en loin une ou plusieurs observations concernant des malades atteints de cette affection ; mais on les classait soit parmi les hypochondriaques ou les hystériques, soit parmi les monomaniaques. La première en date de ces observations me paraît être celle de Mlle F..., publiée par Esquirol, dans son *Traité des maladies mentales*, sous le titre de *monomanie raisonnante* ; cet exemple des plus intéressants renferme à lui seul presque tous les caractères de la variété de maladie mentale que nous étudions dans cet article : l'anxiété intellectuelle qui produit les incessantes interrogations, puis plus tard la crainte du contact des objets extérieurs y sont nettement indiquées.

Les observateurs qui ont suivi, entre autres Parchappe (*Symptomatologie de la folie*, in *Annales méd. psych.*, 1850-1851), n'ayant sans doute eu l'occasion d'observer ces malades que dans la deuxième période de leur affection, ont surtout été frappés de la crainte du toucher ; mais avec Trélat père, Baillarger, Marcé, Delasiauve, Lasègue, la description et l'analyse des faits arrivent à une plus grande précision clinique. En 1861, Baillarger, dans les *Archives cliniques*, publie une observation intéressante, sous le titre de *monomanie avec conscience* : dans la discussion sur la monomanie raisonnante qui eut lieu en 1866 à la Société médico-psychologique, Baillarger, Delasiauve, Brierre de Boismont en communiquèrent d'autres ; enfin Jules Falret, rappelant que son père avait, le premier, donné aux faits de ce genre le nom de « maladie du doute », proposa de les désigner sous nom d'*aliénation partielle avec prédominance de la crainte du contact des objets extérieurs*. Dans le courant de la même année, Morel publiait dans les *Archives générales de médecine*, d'intéressants et curieux articles sur le *délire émotif, névrose du système ganglionnaire et viscéral* ; ce travail, qu'on peut critiquer à divers points de vue, renferme plusieurs observations de folie du doute avec crainte du toucher. Enfin Legrand du Saulle rassemblant la plupart des faits épars dans les annales de la science, auxquels il ajouta un grand nombre d'observations puisées dans sa pratique per-

sonnelle, publiée en 1875 une monographie sur cette affection, qui semble devoir définitivement conserver le nom de *folie du doute avec délire du toucher*.

Avant de terminer cet historique, il nous faut dire quelques mots sur les travaux publiés par les Allemands sur le même sujet. Griesinger, à la séance de la Société médico-psychologique de Berlin du 23 mars 1868, fit une communication intitulée : *Ueber einen wenig bekannten, psychopathischen Zustand* (*Archiv für Psychiatrie*, 1868-1869, p. 626), et dans laquelle il a relaté trois faits. Le premier et le troisième rentrent dans la première période de la folie du doute ; le second appartient à la deuxième période de cette affection. Griesinger a soin de rappeler que l'état qu'il décrit, a une grande analogie avec ce que Falret père a appelé maladie du doute. Il n'en est pas de même du docteur Oscar Berger, *privat docent* à Breslau, qui publiant, il y a deux ans, dans les *Archiv für Psychiatrie* un article sur la même maladie, à laquelle il donna le nom de *Grübelnsucht* (manie de fouiller ou de raffiner), semble ou ignorer, ou faire bon marché de tout ce qui a été publié sur le même sujet en France. Quoi qu'il en soit de cet oubli volontaire ou involontaire, le mémoire de Berger contient des particularités intéressantes dont nous tiendrons compte dans le courant de cet article.

Symptomatologie. La folie du doute avec délire du toucher n'est pas une affection d'une seule pièce, si je puis m'exprimer ainsi, c'est-à-dire présentant d'une façon continue les mêmes symptômes, plus ou moins modifiés pendant tout le cours de son évolution. Elle procède au contraire par bonds, par poussées, et se trouve traversée par des phases suspensives, quelquefois assez longues pour que l'on ait cru à des guérisons définitives. Son évolution est lente et est caractérisée par des phases distinctes et différentes l'une de l'autre. Ainsi le délire du toucher ne vient pas d'emblée, il est la conséquence des anxiétés produites par le doute, de même que les idées de grandeurs sont déduites des idées imaginaires de persécutions dans le délire de ce nom. Legrand du Saulle admet trois périodes dans cette maladie ; cette division, que confirme d'ailleurs l'observation des malades, mérite d'être conservée et nous nous en servirons dans notre description.

Comme on peut le prévoir par ce qui vient d'être dit, le début de la maladie peut passer souvent inaperçu et remonter très-fréquemment à l'âge de la puberté, ainsi que Baillarger, le premier, l'a fait remarquer (in *Archives cliniques des maladies mentales*, 1861, p. 145). La névrose commence de la manière la plus insidieuse, par des scrupules de diverses natures, par des craintes puériles et exagérées, auxquelles l'entourage du malade attache peu d'importance, jusqu'à ce que l'affection ait acquis un plus grand développement. Il peut arriver aussi que le début a pu être masqué par des phénomènes chlorotiques, hystériques, dysménorrhéiques ou même hypochondriaques.

Première période. Ce qui frappe tout d'abord chez ces malades, c'est la conscience complète qu'ils ont de leur état pathologique ; pendant un certain temps ils cherchent à dissimuler, mais bientôt, poussés par leurs angoisses, ils font des révélations, témoignent avec la plus grande bonne foi tous leurs tourments et viennent auprès du médecin réclamer leur guérison avec insistance. Au milieu de leurs récits, souvent confus, il est parfois difficile de saisir l'affection à son point d'origine, et pour le trouver, il faut souvent remonter bien haut dans l'histoire de ces malades. Quoi qu'il en soit, ce qui caractérise cette première période, c'est une disposition de l'intelligence à revenir sans cesse

sur les mêmes idées et les mêmes actes, à éprouver le besoin continu de répéter les mêmes mots ou d'accomplir les mêmes actions, sans jamais réussir à se satisfaire ou à se convaincre, même par l'évidence. Les malades sont dans un état d'hésitation intérieure constante, et ils sont impuissants à arrêter ce travail incessant de leur pensée, s'exerçant continuellement sur elle-même, sans jamais arriver à un résultat définitif. Aussi deviennent-ils ombrageux, susceptibles, pointilleux, égoïstes, craintifs et exigeants. Manquant de confiance en eux-mêmes, ils vérifient à maintes reprises ce qu'ils font, contrôlent ce qu'ils disent, lisent et relisent ce qu'ils écrivent et ne font rien, pas le moindre acte, sans prendre des précautions sans fin. Ceci est pour les actes ; mais dans le domaine de la pensée, on retrouve les mêmes extravagances, on pourrait dire les mêmes puérités morbides.

Les idées délirantes qui envahissent le cerveau de ces malades peuvent varier beaucoup, selon les personnes, selon le milieu où elles ont vécu, ou même selon la cause qui a provoqué cette disposition malade. Toutefois, dès que l'esprit de ces aliénés s'est attaché à certaines séries d'idées particulières, celles-ci deviennent leur préoccupation dominante pendant des mois et même pendant des années. Alors on voit se faire autour de ces idées principales et de leurs dérivés, une sorte de travail de multiplication intellectuelle entraînant à sa suite et des idées nouvelles et surtout des actes qui se ressemblent beaucoup chez les différents malades, malgré la diversité de leurs conceptions délirantes, prédominantes.

Les idées vers lesquelles les plus instruits semblent le plus entraînés, sont des questions incessantes sur Dieu, la Vierge, la naissance du Christ, la création, la nature, la vie, l'immortalité de l'âme, le soleil, la lune, les étoiles, la foudre, les fluides ; aussi certains médecins avaient-ils proposé d'appeler cette forme de folie, la manie métaphysique. D'autres se préoccupant de problèmes moins élevés, s'intéressent à la différence des sexes, la conformation des organes génitaux, la copulation, la beauté des femmes, la mort subite, les oublis à confesse, les hosties, la grosseur des animaux, la dimension des objets, les monnaies d'or, d'argent et de cuivre, les espagnolettes de fenêtres, etc., etc. Quelques-uns, tourmentés par des scrupules religieux, passent leur vie à se reprocher les idées qui traversent leur esprit, ou les actes les plus insignifiants de leur existence, et passent ainsi tout leur temps à se faire une sorte de *meâ culpâ* intérieur. D'autres enfin sont sans cesse occupés à éloigner certaines séries d'idées ou bien à en retenir d'autres qui tendent à s'échapper de leur mémoire.

Pour mieux faire comprendre cette sorte de rumination psychologique, suivant l'heureuse expression de Legrand du Saulle, il faut citer quelques exemples cliniques. Et d'abord celui d'une jeune artiste de vingt-quatre ans, qui donne des leçons dans une grande ville. Quoique très-intelligente et très-active, elle ne peut sortir seule dans la rue sans qu'elle soit immédiatement assaillie par les préoccupations suivantes : « Ne va-t-il pas tomber quelqu'un du haut d'une fenêtre à mes pieds ? Sera-ce un homme ou une femme ? Cette personne se blessera-t-elle ou se tuera-t-elle ? Si elle se blesse, sera-ce à la tête ou aux jambes ? Est-ce qu'il y aura du sang sur le trottoir ? Si elle se tue sur le coup, comment le saurai-je ? Devrai-je appeler du secours, prendre la fuite ou réciter un *Pater* et un *Ave* ? Ne m'accusera-t-on pas d'être la cause de cet événement ? Mes élèves ne me quitteront-elles pas ? Mon innocence pourra-t-elle être reconnue ? » (Legrand du Saulle, *loco citato*, p. 11). Un autre malade est obligé, malgré lui,

de discuter certaines choses dans lesquelles entrent toujours les couleurs et les nombres. Il se demande pourquoi les arbres sont verts, pourquoi les soldats portent un pantalon rouge, pourquoi la femme se marie en blanc, pourquoi le deuil se porte en noir, etc. Dès qu'il est quelque part, il additionne combien il y a de meubles, d'objets ou de vêtements de telle ou telle couleur. En chemin de fer, il comptera le nombre de rivières et de ponts qu'on voit défiler d'une station à l'autre. Si, pour éviter la fatigue, il a voulu fermer les yeux et chercher le sommeil, il rapportera qu'il a été involontairement forcé de résoudre cette question : « Pourquoi l'arc-en-ciel est-il de sept couleurs ? » Il apprécie à merveille son état, déplore ce qu'il appelle « ses manies », se déclare prêt à tout tenter pour arriver à sa guérison et s'éloigne en vous disant : « Vous avez quarante-quatre volumes sur cette table et vous portez un gilet à sept boutons. Excusez-moi, c'est involontaire, mais il faut que je compte ! » (Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 12). En lisant cette observation, on ne peut s'empêcher de penser à la singulière manie qu'avait Napoléon I^{er} de compter les fenêtres des maisons par couples quand il passait dans la rue (V. Bigot, *Des périodes raisonnantes de l'aliénation mentale*, Paris, 1877, p. 281). Un jeune homme, dont l'histoire est racontée par Griesinger (*Archiv für Psychiatrie*, t. I, p. 650) occupait un emploi important dans une usine et rien ne donnait à penser qu'il pût présenter un cas pathologique quelconque, quand il commença par éprouver une sorte de précision malade, d'attention exagérée et inconnue jusque-là, dans tous les détails de ses occupations ordinaires, et provenant évidemment d'un certain manque de confiance en lui. Peu à peu une foule de pensées l'assaillirent, l'obligèrent à méditer, à se répondre à lui-même. Ainsi, dès que son intelligence n'était plus absorbée par ses occupations journalières, le *pourquoi* et le *comment* d'une foule de choses l'envahissaient : D'où provient la terre ? D'où proviennent les vers ? Quelle est l'origine de la création ? Par qui a été créé le créateur ? D'où partent les étoiles ? Quelle est l'origine du langage ? Pourquoi l'homme et la femme existent-ils ? Quel est le dernier mot de la structure du corps, de la création des êtres et de l'existence de l'homme ? etc. »

On comprend sans peine, à la lecture de ces observations, que la première conséquence de ces problèmes, le plus souvent mystérieux et insolubles, qui s'imposent d'une façon tyrannique à l'esprit des malades, soit de les troubler, de les égarer, de les impatienter, de les jeter enfin dans le plus profond désespoir. Une seconde, c'est de porter dans les actes les plus futiles le même caractère de doute, d'hésitation systématique. Ainsi le dernier malade dont nous venons de parler ne pouvait plus écrire une lettre sans la relire à plusieurs reprises, afin d'être bien sûr de n'avoir ni omis un mot, ni fait une faute d'orthographe ; s'il fermait un meuble, il venait une ou deux fois vérifier si effectivement il l'avait bien fermé. Un autre s'assurait à plusieurs reprises que la porte de son appartement était fermée, qu'il en avait la clef dans sa poche, que sa poche n'était point dé cousue, etc.

Les malades peuvent rester de longues années dans cette première période ; quelquefois même, ils ne la dépassent pas. Dans ces cas même, la folie n'est pas continue et offre de longues rémissions ; puis arrivent de nouveau des paroxysmes de plusieurs mois.

Un fait curieux à noter et que Baillarger (*Monomanie avec conscience*, in *Archives cliniques des maladies mentales et nerveuses*, 1861, p. 140) a fait ressortir avec soin, c'est que la plupart de ces malades éprouvent le besoin

d'une affirmation étrangère, ils sollicitent même des paroles rassurantes et un mot suffit pour dissiper momentanément leurs craintes les plus vives. Ainsi cet auteur raconte l'histoire d'un M. X..., âgé d'environ soixante ans, et qui commença à éprouver vers sa quinzième année une singulière aberration qui n'a jamais cessé depuis plus de quarante-cinq ans. Quand il allait au théâtre, il en revenait tourmenté du désir de connaître tout ce qui se rattachait aux actrices qu'il avait vues. Il aurait voulu savoir le lieu de leur naissance, la position de leur famille, leur âge, leurs habitudes, leur genre de vie, etc. Ce désir était si vif, si persistant, qu'il constituait dès lors une véritable idée fixe. Peu à peu il survint un état d'angoisse et de souffrance, et le malade dut renoncer à aller au théâtre; mais bientôt l'idée fixe, au lieu de s'appliquer aux actrices seulement, survenait à l'occasion de la rencontre de toute femme que M. X.... jugeait jolie. Pendant de longues années il parvint à dissimuler son trouble mental; mais il arriva un moment où il ne put plus sortir sans être accompagné d'une personne dont la mission consistait à le rassurer sur toutes les femmes qu'on rencontrait. Pour chacune d'elles, il faisait la même question, et demandait si elle était ou non jolie. On répondait uniformément et dans tous les cas que la femme rencontrée n'était pas jolie, et M. X.... se contentait de cette réponse. Quand il ne pouvait pas savoir si telle femme est ou non jolie, il était pris d'une véritable crise d'anxiété et de souffrance; le fait suivant en est une preuve. M. X.... avait fait quinze lieues en chemin de fer. Avant de partir, il avait à peine entrevu la dame qui donnait les billets; mais il n'avait pas fait sa question habituelle. Une fois arrivé, il se rappelle qu'il a en effet oublié de faire cette question, et il demande à la personne qui l'accompagnait si la dame du bureau de départ était ou non jolie. C'était au milieu de la nuit; la personne chargée de répondre était très-fatiguée, et elle oublia son rôle habituel. Au lieu de dire que la dame qui avait donné les billets n'était pas jolie, elle répondit qu'elle ne l'avait pas regardée et qu'elle n'en savait rien. Alors commença une crise si forte qu'il fallut consentir à faire partir une personne pour que celle-ci pût au retour affirmer que la dame qui distribuait les billets n'était pas jolie.

Baillarger donne d'autres exemples de ce besoin d'une affirmation étrangère et de la facilité avec laquelle les malades s'en contentent. Nous ne citerons que les deux suivants. Une dame craint à chaque instant d'avoir dit ou fait quelque chose de répréhensible; une personne dans laquelle elle a une grande confiance lui affirme qu'elle n'a rien dit ou rien fait qui puisse l'inquiéter, et aussitôt elle reprend son calme. — Mlle X..., âgée de vingt-trois ans, demande à une jeune sœur de treize ans de lui écrire telle ou telle affirmation pour calmer une inquiétude chimérique. Si la jeune sœur refuse, elle la prie, la supplie, et ne se calme que quand elle a cédé.

Mais lorsque les malades sollicitent ainsi des paroles rassurantes, ils sont déjà entrés dans la deuxième période.

Deuxième période. En effet, le signe différentiel qui, d'après Legrand du Saulle, sépare la deuxième période de la première, et l'inaugure pour ainsi dire, consiste dans les révélations inattendues du malade, dans le récit prolixe de ses souffrances intimes, dans la sollicitation réitérée de paroles rassurantes et dans l'extrême facilité avec laquelle une personne de l'entourage dissipe momentanément les perplexités en apparence les plus vives. C'est à ce moment aussi, sans qu'on puisse reconnaître chez le malade aucune altération bien apparente des facultés, qu'il vous déclare « qu'il a peur de toucher les pièces de

monnaie et qu'il a toujours des gants pour recevoir ou donner de l'or ou de l'argent; que les objets métalliques luisants l'effraient, qu'il ne touche aux boutons d'une porte ou aux espagnolettes d'une fenêtre qu'après s'être enveloppé la main de son mouchoir ou du pan de sa redingote! Vous l'interrogez, et il déclare qu'il craint d'être accusé d'avoir détourné quelques valeurs d'or ou d'argent, qu'il redoute la malpropreté des objets précités ou enfin qu'il tient à éviter le contact des substances malfaisantes ou toxiques » (Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 20). Ce tableau n'explique-t-il pas le sous-titre de la maladie? Comme exemple de ce délire du toucher, nous rappellerons le cas cité par Morel dans son mémoire sur le *délire émotif* (p. 30), de ce suisse d'une église de Rouen qui, depuis vingt-cinq ans, a des craintes absurdes et n'ose pas toucher à sa hallebarde. Le malade se raisonne, s'invective et triomphe de lui-même, mais au prix d'un sacrifice qu'il appréhende de ne plus pouvoir faire le lendemain. Le même auteur rapporte encore le fait d'un conseiller de cour d'appel, qui ne pouvait entrer nulle part sans s'être enveloppé la main avec le pan de son habit, ne laissait pénétrer personne dans sa chambre, recevait les visiteurs dans le corridor, n'osait traverser la rue qu'en marchant sur la pointe des pieds et évitait avec soin de les poser sur les lignes d'intersection des pavés. Cette dernière particularité se trouve chez un malade, dont Baillarger raconte l'histoire et qui en était venu à ne plus vouloir marcher que sur une seule des lames du parquet de sa chambre (*Annales médico-psychologiques*, 1866, t. VIII, p. 95).

Veut-on obliger ces malheureux à toucher de la main nue un objet qui leur répugne, à ouvrir une porte, par exemple, il arrivera le plus souvent ce qui est arrivé à une malade que Morel poussait avec insistance à ouvrir la porte de son cabinet. Dans ses efforts multipliés, cette femme eut des spasmes, des palpitations; la sueur inonda son visage et Morel dut cesser l'expérience de peur de voir survenir une syncope.

Cette crainte du toucher s'applique aux objets les plus divers : ainsi telle malade a la peur des épingles, et elle n'ose rien toucher; telle autre a peur du verre, elle secoue ses vêtements, se frotte les mains pour se débarrasser des prétendus fragments qu'elle redoute d'avoir ramassés; une autre a peur des orties, etc. Il y a des malades enfin qui ont une répulsion instinctive pour certains animaux, tels que le chien, le chat, la souris, la grenouille ou le crapaud; d'autres, et ce sont les plus à plaindre, ont une peur excessive des chiens enragés, des morsures et du virus rabique. Cette dernière crainte a surtout le triste privilège de jeter les malades dans les plus grandes terreurs et, lorsqu'elle s'est une fois implantée dans leur esprit, qu'elle est devenue la préoccupation dominante, il n'est pas d'actes étranges, insolites, auxquels ils ne puissent se livrer. Nous en donnerons quelques exemples. Morel rapporte le fait suivant (*loc. cit.*, p. 24) : Une dame, âgée de cinquante-deux ans, s'imagina que le chien de son mari n'a été abattu que parce qu'il était enragé. A partir de ce moment, l'idée d'avoir touché un chien enragé la poursuit jour et nuit. Dans le jardin, auprès de l'animal, il y avait du linge étendu. Ce linge n'avait-il pas été en contact avec la bave rabique? Placé dans une armoire, à côté d'effets à l'usage de la famille, ce linge ne lui a-t-il pas inoculé la rage, à elle, à son mari et à tous les siens? Cette femme n'ose plus alors donner le bras à son mari, ne touche plus à rien dans son ménage, ne change plus de vêtements et garde pendant deux mois la même chemise. « Suis-je folle où ne le suis-je

pas? demandait-elle à Morel. Faudra-t-il donc me séquestrer dans une maison d'aliénés parce que je tremble à la vue d'un chien et que je n'ose rien toucher chez moi? » Cette malade a consenti à faire de l'hydrothérapie, à la condition que l'on n'employât pour elle que du linge neuf et des couvertures n'ayant jamais servi à personne. Marcé (*Traité des maladies mentales*, Paris, 1862, p. 557) cite l'observation d'une jeune fille de la campagne, d'un caractère irrésolu, portée à la mélancolie, ayant une grande tendance à s'occuper des choses les plus futiles, qui fut frappée de l'idée qu'elle pourrait gagner la rage. C'est en entendant parler d'un chien, qui, disait-on, courait dans le pays et venait de mordre un des chiens de la ferme, que cette idée la saisit pour ainsi dire et ne la quitta plus. D'abord elle évita avec soin l'animal suspect, puis elle en vint à prendre en horreur tous les objets qu'elle supposait avoir pu être en contact avec lui. Les cordes qui servaient à étendre le linge ayant été jetées près de l'écuille du chien, elle n'osait plus toucher ni les cordes, ni même le linge. Chaque fois qu'il fallait changer de vêtements, elle éprouvait une répugnance qu'on ne pouvait vaincre qu'au prix des plus vives instances, et quand, par malheur, elle avait posé la main sur un objet suspect, elle passait des heures entières à se frotter et à se laver dans un bain de savon. Son père et sa mère, négligeant de prendre les mêmes précautions qu'elle, elle n'osait ni les toucher, ni s'approcher d'eux, et bientôt sa répulsion s'étendit à tous les objets de son entourage qui pouvaient directement et indirectement avoir touché un objet contaminé. Au bout d'une année, les idées délirantes gagnèrent encore du terrain : un médecin ayant été appelé près d'elle, elle le soupçonna de vouloir l'empoisonner et devint défiante vis-à-vis de lui; elle en arriva à regarder comme dangereux, non seulement le contact des objets suspects, mais encore leurs exhalaisons. C'est ainsi que pendant plusieurs jours, elle fut très inquiète parce qu'on avait cassé auprès d'elle un objet de verre, qui se brisa en un grand nombre de morceaux; elle craignit d'en avoir introduit des fragments par les voies aériennes, en respirant.

On a remarqué, dans l'observation précédente, que la malade, après avoir posé la main sur un objet suspect, passait des heures entières à se frotter et à se laver dans un bain de savon. Ce besoin, je dirai même cette obligation de se laver les mains ou les endroits du corps qui auraient été touchés par un objet malpropre quelconque, est caractéristique de cette variété de folie. Ces pratiques de propreté peuvent devenir d'une exagération telle que l'on voit, par exemple, certaine malade qui, par peur du cuivre, se brosse les dents deux à trois fois par jour et se lave les mains plus de vingt-cinq fois, rien que dans la matinée. Ces lavages répétés sont accompagnés de monologues sans fin sur la question de savoir si toute trace de malpropreté a disparu et si les lavages ont été suffisants. Jamais les malades ne réussissent à se convaincre ou à se satisfaire.

Sans doute il y en a qui, honteux de leur état, essayent de lutter, qui font les plus grands efforts pour vaincre leurs répugnances et surmonter leurs répulsions. Il en est qui arrivent ainsi à poser la main sur les objets qui les effrayent; mais d'ordinaire ils pâlisent aussitôt et lâchent prise. D'autres ont, comme dans l'observation de Morel, citée plus haut, une véritable attaque de nerfs. Il est digne de remarque que, même à ce moment, ces malades conviennent de la sottise de leurs terreurs. Quelques-uns cependant, craignant de passer pour ridicules, et surtout d'être pris pour des aliénés, arrivent néanmoins, sinon à vaincre complètement les singularités de leur conduite, du moins à les

cacher, à les dissimuler, afin de faire croire à leur parfaite intégrité mentale. Ils y arrivent quelquefois, mais pour combien de temps? La plupart, en dehors des périodes de rémission, fréquentes dans cette affection, vivent dans un état d'angoisses perpétuelles, et l'on peut se demander si cette triste existence n'amène pas le *tædium vitæ* et même le suicide. Il n'est pas douteux — et Legrand du Saulle en cite des exemples — que l'idée de mettre fin à leurs jours peut traverser l'esprit de ces malades, qu'on en a même vu faire quelques tentatives assez sérieuses de mort violente; mais, en règle générale, ils sont trop irrésolus, trop versatiles pour pouvoir mûrir et exécuter de tels desseins.

Pendant les deux périodes que nous venons de décrire, la santé générale n'est pas altérée du fait même de l'affection mentale; les forces physiques restent les mêmes; l'appétit et le sommeil sont à peine troublés. On ne remarque guère que pendant la deuxième période un ensemble de symptômes particuliers, véritable exacerbation, que les malades eux mêmes appellent des crises. « Après une intense contention d'esprit, des interrogations multipliées ou de longues remontrances adressées à eux-mêmes et par eux-mêmes, après des angoisses qu'ils désapprouvent ou des frayeurs qu'ils trouvent ridicules, ils ressentent, à un moment donné, une sorte d'impression vague, confuse, indéfinissable, partant de l'épigastre, une véritable *aura* avec ramifications entéralgiques profondes et irradiation dans tout le système nerveux cérébro-spinal. On les voit alors aller et venir, ne pas pouvoir rester en place, se plaindre de la chaleur, accuser de la céphalalgie, de la rachialgie, de l'inappétence, de l'insomnie et de la diarrhée. Ils sont couverts de sueur, leur circulation est en désordre, le bruit les irrite, le regard les importune, la parole d'autrui les exaspère, les craintes les plus diverses se font jour, l'inquiétude est à son comble, et les pleurs, les spasmes, les sanglots, les demi-défaillances syncopales et l'excitation turbulente achèvent de constituer une scène morbide réelle, que l'on a eu le tort de croire parfois imaginaire, et qui dure de deux à vingt-quatre heures, mais le plus habituellement quatre, cinq ou six heures. A tous les retours de périodes d'exacerbation, mêmes tendances panophobiques, mêmes impressions morbides et mêmes actes étranges » (Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 24).

Pendant la seconde période, de même que durant le cours de la précédente, peuvent se présenter de véritables phases suspensives qui peuvent être de deux sortes : l'intermission et la rémission. Pendant l'intermission, qui dure vingt-quatre heures, quelques jours, deux ou trois semaines au plus, la suspension des manifestations du délire, sans être complète, est encore assez étendue; c'est moins un arrêt complet des symptômes qu'une diminution dans leur intensité, dont la durée est soumise aux caprices de la température, à la menstruation, aux moindres émotions morales. Il n'en est pas de même pour la rémission, qui est un retour complet à la santé antérieure. Le malade alors parle de la meilleure foi du monde de ses scrupules, de ses interrogations personnelles, de ses crises; il touche à tout, ouvre les portes et les fenêtres, caresse les animaux, etc. Cet état peut durer de deux mois à cinq ans. Tous les malades ont des intermissions plus ou moins fréquentes, mais il en est qui n'ont jamais de rémissions. Ce sont ceux chez lesquels la prédisposition héréditaire à la folie est plus accentuée.

La folie du doute avec délire du toucher est donc une affection paroxystique, rémittente, dans ses deux premières périodes, mais sans aucun caractère de périodicité proprement dite. Si la menstruation paraît exercer quelque influence

chez la femme sur l'apparition des intermissions et sur leur durée, elle n'a aucune action sur les rémissions.

Troisième période. Nous dirons peu de chose de cette troisième période, que nous appellerions volontiers la période de cristallisation. Il n'y a plus, en effet, ni rémission ni même intermission. Les malades, appréciant toujours avec une parfaite conscience et leur situation et les étranges anomalies de leurs actes, perdent tout instinct de sociabilité, refusent et de recevoir du monde et de sortir de chez eux; ils vivent pour ainsi dire exclusivement avec leurs idées délirantes et leurs peurs. Le cercle des idées se rétrécit, mais les angoisses s'accroissent, tout en prenant un caractère confus. Les malades passent leur temps dans des détails de toilette et dans des hésitations continuelles. A ce moment aussi, ils écrivent très-peu ou même n'écrivent plus du tout; la conversation les fatigue ou les ennueie, mais ils se parlent à eux-mêmes à demi-voix, puis à voix basse, et quelques-uns finissent même par remuer simplement les lèvres, exprimant leurs idées comme par une sorte de mussitation. Mais, malgré tout cet ensemble de symptômes qui semble indiquer un affaiblissement notable de toutes les fonctions cérébrales, on ne peut dire que ces malades soient en démence, ni même qu'ils y arriveront jamais, car, contrairement à ce qui arrive pour le plus grand nombre de maladies mentales, la démence n'est pas l'aboutissant nécessaire et fatal de la folie du doute. « Il est remarquable, en effet, dit à ce sujet Falret, que cet état mental, qui se prolonge souvent pendant toute la vie avec des alternatives irrégulières de paroxysmes et de rémissions quelquefois très-prononcées, n'aboutit jamais à une véritable démence » (*De la folie morale*, p. 43).

Étiologie. Les causes de la folie du doute sont ou prédisposantes ou occasionnelles. Parmi les premières, l'hérédité joue le principal rôle; presque tous, sinon tous les malades dont on rapporte l'histoire, appartiennent à des familles d'aliénés ou ont dans leurs ascendants des névropathes à un degré quelconque. Cette affection atteint beaucoup plus les femmes que les hommes, et s'observe presque toujours dans les classes élevées de la société. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, elle se montre très-souvent pour la première fois dès l'âge de la puberté.

Quant aux causes occasionnelles, ce sont d'abord tous les grands troubles de la santé physique, tels que les maladies aiguës graves, la variole, l'angine couenneuse, la fièvre typhoïde ou le choléra. Tous les auteurs, et en particulier Griesinger et Berger, ont remarqué l'influence de l'onanisme ou des excès vénériens sur la production de la maladie. Parmi les causes morales, il faut citer une grande émotion, une vive frayeur, quelquefois des incidents de peu d'importance, comme dans le fait suivant, dont a parlé Baillarger (*Arch. des maladies mentales*, 1861, p. 145) : Une dame a une glande au sein. Un chirurgien, tout en la rassurant, lui recommande de prendre garde de se heurter contre un meuble, une clef, etc. Cette crainte s'empare de la malade à ce point qu'elle n'ose plus se laisser approcher par ses enfants, ni descendre dans la rue, ni monter en voiture, ni franchir une porte, etc.

Diagnostic. Pronostic. Le diagnostic de la folie du doute ne présente pas de difficultés sérieuses, surtout à partir de la seconde période, quand les malades eux-mêmes viennent raconter leurs anxiétés, leurs préoccupations délirantes. Au début, et pendant la première période, quand au contraire les malades s'appliquent à dissimuler et à donner le change sur leur véritable état men-

tal, il faut savoir provoquer leurs confidences par un interrogatoire habile, et arriver ainsi à connaître leurs scrupules et les incertitudes de leur esprit, qui vous mettront sur la voie du diagnostic. Le pronostic est toujours grave, cependant on cite des guérisons. Berger rapporte deux faits de rétablissement complet après un traitement par l'hydrothérapie et le bromure de potassium. Legrand du Saulle ne veut voir, dans toutes les guérisons qui ont été constatées, que des rémissions très-longues, de trois à cinq ans, par exemple.

Traitement. On comprend que le traitement de cette affection doit être surtout moral. La séquestration du malade dans une maison d'aliénés est ici contre-indiquée, car l'isolement serait funeste. Il faut, au contraire, combattre le désœuvrement, *imposer énergiquement* au malade, qui d'ailleurs est le plus souvent plein de bonne volonté, des occupations absorbantes : aux femmes pensives, les soins du ménage, l'étude assidue de la musique ou des langues étrangères, l'équitation, etc.; aux hommes, la menuiserie, le tour ou la serrurerie; il faut les obliger à devenir chasseurs, à apprendre l'escrime. A l'un et à l'autre sexe, le médecin conseillera les longs voyages; il les enverra parcourir à pied, s'il est possible, une partie de la Suisse ou de l'Italie, etc. En résumé, un seul but est à atteindre : combattre à outrance l'oisiveté des malades.

Quant au traitement physique, il consistera en toniques, ferrugineux, etc., si l'état général l'exige; enfin, l'hydrothérapie sous toutes les formes (bains, douches, affusions froides, enveloppements dans les draps mouillés) et le bromure de potassium, dont se sont servis plusieurs praticiens, ont rendu de véritables services et d'excellents résultats.

ANT. RITTI.

BIBLIOGRAPHIE. — ESQUIROL. *Traité des maladies mentales*, t. I. Article *De la monomanie raisonnée ou sans délire*. — PARCHAPPE. *Symptomatologie de la folie*. In *Annales médico-psychologiques*, 1850 et 1851. — DELASIAUVE. *De la monomanie au point de vue psychologique et légal*. In *Annales médico-psychologiques*, 1855 et 1854. — DU MÊME. *Des pseudo-monomanies ou folies partielles diffuses*. In *Annales médico-psychologiques*, 1859. — BAILLARGER. *Monomanie avec conscience, de l'apparition fréquente de certaines monomanies à l'époque de la puberté*. In *Archives cliniques des maladies mentales et nerveuses*, p. 140, 1861. — MARCÉ. *Traité des maladies mentales*. Paris, 1862. Chap. des *Monomanies*. — FALRET. *De la folie raisonnée ou folie morale*. Paris, 1866. — BAILLARGER, FALRET, LUNIER, DELASIAUVE. *Discussion sur la monomanie raisonnée, à la Société médico-psychologique*, In *Annales médico-psychologiques*, t. VIII, 1866. — MOREL. *Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral*. In *Archives générales de médecine*, 1866. — GRIESINGER. *Ueber einen wenig bekannten psychopathischen Zustand*. In *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, p. 626, 1868-1869. — LEGRAND DU SAULLE. *La folie du doute avec délire du toucher*. Paris, 1875. — BERGER (Oscar). *Die Grübelsucht, ein psychopathisches Symptom*. In *Archiv für Psychiatrie*, p. 217, 1876. — RITTI (Ant.). *De la folie du doute avec délire du toucher*. In *Gazette hebdomadaire*, n° 42, 1877. A. R.

FOLIE ÉPIDÉMIQUE. Voy. ÉPIDÉMIQUES (Folies).

FOLIE ÉPILEPTIQUE. Voy. ÉPILEPSIE.

FOLIE ÉROTIQUE. Voy. MONOMANIE, NYMPHOMANIE et SATYRIASIS.

FOLIE HÉRÉDITAIRE. Voy. HÉRÉDITAIRE (Folie).

FOLIE HYPOCHONDRIQUE. Voy. HYPOCHONDRIE.

FOLIE HYSTÉRIQUE. Voy. HYSTÉRIE.

FOLIE IMPULSIVE. FOLIE INSTINCTIVE. Voy. HÉRÉDITAIRE (Folie), MANIE et MONOMANIE.

FOLIES PAR INTOXICATION. Sous ce nom, Morel a, dans sa classification étiologique des maladies mentales, établi un groupe distinct d'aliénations dues à l'ingestion des diverses substances ébriantes et toxiques (*Traité des Maladies mentales*, 1860). Il se fondait en cela sur les relations intimes qui existent entre la nature de la cause et le trouble fonctionnel ou la lésion de l'organe ; ce qui est vrai et il faut reconnaître que, chez le même individu, l'ingestion de certaines substances amène toujours des faits similaires, détermine toujours les mêmes hallucinations. De plus la répétition fréquente de la même habitude, l'ingestion de liqueurs alcooliques, par exemple, suscite chez les individus des perturbations identiques du système nerveux. Ce sont chez tous un délire spécial, des hallucinations caractéristiques, les mêmes troubles du système digestif, les tremblements des membres, des anesthésies partielles, etc. Il en est de même pour les autres substances toxiques, qui seront énumérées tout à l'heure. Un autre signe caractéristique de ce groupe d'aliénations, c'est que les causes qui les engendrent n'exercent pas seulement leur influence sur les individus qui y étaient exposés, mais ont une action manifeste sur l'état physique et mental des enfants qui sont fécondés dans la période où leurs parents se livrent à l'usage excessif des différentes substances toxiques. Cela est surtout vrai de l'alcool et de l'opium.

Morel divise les folies par intoxications en trois classes :

Dans la *première classe* rentrent les maladies produites par les substances narcotiques employées pour se procurer des sensations factices, telles que l'alcool, l'opium et d'autres narcotiques employés chez certains peuples. Ces substances, absorbées périodiquement, amènent des manifestations délirantes spéciales, et ces troubles particuliers du système nerveux présentent le même caractère chez tous les individus exposés à la même cause. (*Voy. ALCOOLISME, HASCHICH, OPIUM*, etc.) Il faut ranger dans la même classe les troubles mentaux produits par l'intoxication chronique du plomb, du mercure, du phosphore, etc. (*Voy. ces différents mots.*)

Dans la *deuxième classe*, Morel range les perturbations nerveuses produites sous l'influence d'une nourriture insuffisante ou altérée. Ici, craignant de mal interpréter sa pensée, il nous semble utile de citer textuellement l'auteur : « Lorsque les conditions générales de l'alimentation sont changées, dit-il, lorsque les substances qui en font la base sont viciées, on observe des aberrations qui se traduisent, dans le premier cas, sous la forme de débilités progressives de l'intelligence et d'abâtardissement de la race, et dans le deuxième, sous la forme de maladies nerveuses spéciales, manifestations délirantes, hallucinations identiques, tendances au suicide similaires. Ces différents états nerveux épidémiques, qui ont régné autrefois sous le nom d'*ergotisme*, *mal des ardents*, ne reconnaissent pas d'autres causes, et il est probable que la pellagre, qui se signale par la cachexie, la profonde altération des fonctions digestives et nutritives, se rattache à des éléments étiologiques de même nature. » (*Traité des mal. ment.*, p. 263.)

La *troisième classe* enfin comprend les maladies produites par des influences paludéennes ou par la constitution géologique du sol, telles que les folies à la suite des fièvres intermittentes et le crétinisme.

Ce groupe est certainement un des plus naturels de la classification de Morel ; car ce ne sont pas seulement les causes des affections qu'il renferme, mais encore la marche et l'évolution de leurs symptômes, qui, étant bien déter-

minées, lui donnent ce caractère. On pourrait faire quelques objections sur les sous-divisions créées par l'auteur; la seconde surtout a quelque chose de vague et d'indécis, qui tient peut-être à ce que l'auteur est trop resté dans les généralités. Il n'est pas douteux que les progrès de la science ne permettent de refaire, ultérieurement, ce classement avec plus de méthode.

ANT. RITTI.

FOLIE LUCIDE. FOLIE MORALE. *Voy.* HÉRÉDITAIRE (Folie), MANIE, MONOMANIE.

FOLIE PARALYTIQUE. *Voy.* PARALYSIE GÉNÉRALE.

FOLIE PELLAGREUSE. *Voy.* PELLAGRE.

FOLIE PÉNITENTIAIRE. *Voy.* PÉNITENTIAIRE (Système).

FOLIE DES PERSÉCUTIONS. *Voy.* DÉLIRE DE PERSÉCUTION.

FOLIE PUERPÉRALE. *Voy.* PUERPÉRALE (Folie).

FOLIE RAISONNANTE. *Voy.* HÉRÉDITAIRE (Folie), MANIE, MONOMANIE.

FOLIE RELIGIEUSE. Il existe deux manières d'envisager l'exaltation des sentiments religieux dans les maladies mentales. Certains auteurs, ceux qui adoptent la classification d'Esquirol, décrivant des variétés de la manie, de la mélancolie ou de la monomanie d'après la nature des idées délirantes, admettent une manie religieuse, une mélancolie religieuse et une monomanie religieuse. D'autres, au contraire, et Morel est de ce nombre, ne veulent voir dans le délire religieux qu'un symptôme se présentant dans les formes vésaniques les plus diverses; certaines névroses même, l'épilepsie par exemple, développent chez les individus des dispositions à exagérer dans leurs paroles et dans leurs actes le sentiment religieux. Quoi qu'il en soit de ces vues divergentes, il est de fait d'observation que le délire religieux se rencontre surtout chez les épileptiques, les hystériques, quelquefois chez les hypochondriaques, et qu'il prend un caractère particulier chez les esprits faibles et bornés, les imbéciles, les héréditaires, élevés dans des habitudes de dévotion peu éclairée, ou adonnés outre mesure à des études théologiques. Chez ceux-ci, en effet, avec le délire religieux, peuvent se développer des hallucinations des divers sens : ils entendent la voix de Dieu, ils voient la Vierge, etc. C'est souvent sous l'influence de ces révélations célestes que certains faibles d'esprit, pauvres pères pour la plupart, abandonnent leur village et viennent du fond de la province à Paris, pour faire part aux habitants de la capitale de leurs visions et leur annoncer les malheurs qui les attendent s'ils ne se convertissent.

L'exaltation du sentiment religieux donne-t-elle un caractère pronostique fâcheux aux formes de folie qu'elle complique? Il est certain que la gravité du pronostic dans les cas d'épilepsie réside moins dans la forme du délire que dans l'élément convulsif. Quant à l'hystérie et l'hypochondrie, il faut remarquer que le plus souvent, dans ces deux formes, ce genre de délire est éphémère. Quant aux imbéciles, aux faibles d'esprit, atteints d'exaltation religieuse, le pronostic emprunte sa gravité d'abord aux hallucinations des différents sens, et ensuite à la systématisation du délire.

La folie religieuse peut être épidémique et s'accompagne alors d'un cortège

de symptômes, dont la description trouvera place dans un article spécial.
Voy. ÉPIDÉMIQUES (Folies). ANT. RITTI.

FOLIE SIMULÉE. *Voy. ALIÉNÉS (Médecine légale).*

FOLIE SUICIDE. *Voy. SUICIDE.*

FOLIE SYMPATHIQUE. Les folies sympathiques, c'est-à-dire celles qui sont sympathiques de la lésion d'un organe éloigné, d'un viscère abdominal par exemple, se présentent sous des formes et dans des conditions si nombreuses, et leur étude prête à des considérations si diverses, que nous croyons devoir en faire l'objet d'un article spécial. *Voy. SYMPATHIQUES (folies).* A. R.

FOLIE TRANSITOIRE. La folie transitoire, appelée encore *folie instantanée*, est décrite par certains auteurs. D'après eux, en dehors des formes morbides généralement admises, il peut se présenter des cas — rares, il est vrai, — dans lesquels un individu sain d'esprit jusqu'alors, au moins en apparence, peut se livrer tout à coup à un acte de fureur et de délire, même à un acte homicide, et rentrer aussi brusquement à l'état de raison. A l'article **MANIE** de ce Dictionnaire, A. Linas a parlé de cette forme comme d'une variété de la manie aiguë, il en a décrit les caractères, les causes et les circonstances dans lesquelles elle se développe. Nous ne pouvons que renvoyer à cette description (*Dict. encyclop.*, II^e série, t. IV, p. 524). ANT. RITTI.

FOLINEA (LES DEUX).

Folinea (FRANCESCO). Médecin napolitain, né en 1774, était professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Naples (à partir de 1824) et professeur de physiologie au collège médico-chirurgical de la même ville; il remplit pendant de longues années avec zèle les fonctions de médecin en chef du grand hôpital des Incurables et de l'hôpital de la Marine. Ce savant médecin est mort le 11 avril 1855. Nous ne connaissons aucun ouvrage de lui.

Folinea (RAFAELE). Probablement un parent du précédent, était comme lui professeur à l'Université de Naples; il était de plus médecin-adjoint au grand hôpital des Incurables de cette ville, où il est mort le 14 novembre 1849.

Nous connaissons de lui :

I. *Storia di una gravidanza extrauterina.* In *Severino, o Giornale med.-chir. del sig. Castellani*, Agosto, 1835; et *Annali univ. di Omodei*, t. LXXIV, p. 558, 1835. — II. *Fungo haematodes rinvenuto nell' interno dell' encefalo.* In *Severino...* Febbrajo 1855; et *Annali univ. di Omodei*, t. LXXVIII, p. 220, 1856. — III. *Caso di emeralopia.* In *Annali clinici...*, fasc. 1, 1856 et *Annali univ. di Omodei*, t. LXXXVII, p. 545, 1858. L. Hx.

FOLIO ou **FUOLI** (CECILIO), de son nom latinisé *Folius*. Naquit à Farrano, dans les montagnes du pays de Modène, en 1615. Son père venait de mourir, tué à l'armée, et il fut accueilli par son oncle maternel, qui était un des premiers médecins de Venise. Il fit ses humanités dans cette dernière ville, puis alla suivre les cours de médecine à la célèbre Université de Padoue. Une fois reçu docteur, il revint à Venise et y exerça l'art de guérir avec la plus grande distinction; le sénat vénitien récompensa ses mérites en lui accordant le titre de chevalier et lui confiant une chaire d'anatomie qu'il remplit avec succès jusqu'à sa mort, arrivée vers l'an 1660.

Folio s'est surtout occupé d'anatomie; ayant observé à plusieurs reprises la

persistance du trou de Botal chez des adultes, il en conclut que le sang passe directement du cœur droit dans le cœur gauche, et que, quand le trou n'existe plus, le sang passe par de petits pertuis collatéraux de la fosse ovale. Nous n'insisterons pas sur cette erreur anatomique et sur d'autres erreurs encore que l'on rencontre dans les ouvrages de Folio. En revanche, dans sa description de l'oreille interne, il a le premier décrit et figuré la longue apophyse du marteau et même, quoique plus vaguement, l'os lenticulaire. Portal, dans son *Histoire de l'anatomie*, parle avec éloge du style net et concis de notre auteur. « C'est ainsi, dit-il, que les esprits judicieux et clairvoyants savent décrire en peu de mots les objets les plus compliqués, et faire part des découvertes les plus intéressantes. Si l'on eût suivi la méthode de Folio, on eût eu moins de volumes, et non pas moins de connaissances positives. »

Folio a publié sous le nom de *Folius* les ouvrages suivants :

I. *Sanguinis a dextro in sinistrum cordis ventriculorum defluentis facilis reperta via; cui non vulgaris in lacteas nuper patefactas venas animadversio præponitur*. Venetiis, 1639, in-4°. — II. *Discorso anatomico nel quale si contiene una nuova opinione sopra la generazione e l'uso della pinguedine*. Venezia, 1644, in-4°. — III. *Nova auris internæ delineatio*. Venetiis, 1645, in-4° (opuscule aujourd'hui très-rare).

FOLIUM INDUM. Sous ce nom, on désigne dans les anciens livres de matière médicale les feuilles de *Malabathrum* (voy. ce mot).

LEMERY. *Dictionnaire des drogues*, 534. — J.-B. ROY. *Historia plantarum*. PL.

FOLLET (L. A. H.). Médecin praticien distingué qui exerçait avec succès, au commencement de ce siècle, dans le département de l'Oise, canton d'Estrées-Saint-Denis. Nous ne le connaissons, du reste, que par d'excellents mémoires ou observations qu'il a confiés au journal de médecine de Leroux :

I. *Observation sur une affection convulsive guérie par l'usage de la teinture thébaïque*. In *Journal de médecine de Leroux*, an II, t. VI, p. 417-420. — II. *Observation sur une rétention d'urine*. Ibid., juin 1804, t. VIII, p. 229-236. — III. *Observation sur un hématocele*. Ibid., juin 1807, t. XIII, p. 421-426. — IV. *Observation sur une péricardite aiguë, terminée par la guérison*. Ibid., mai 1809, t. XVII, p. 328-334. — V. *Observation sur une luxation de l'humérus*. Ibid., octobre 1810, t. XX, p. 268-272. — VI. *Mémoire sur la fièvre ataxique qui a régné à Estrée Saint-Denis, dans les premiers jours de juillet jusqu'au commencement de novembre 1811*. Ibid., juillet 1812, t. XXIV, p. 242-246. A. C.

FOLLICULES (de *Folliculus*, petite poche, petit sac). (ANATOMIE.) Les follicules glandulaires, considérés en général, seront étudiés au mot GLANDES. Les follicules propres aux divers organes le seront au nom de ces organes (voy. ESTOMAC, INTESTIN, PEAU, etc.). Il est traité des prétendues glandes folliculaires des synoviales au mot SYNOVIALES, et des follicules ou vésicules de Graaf aux mots MENSTRUATION, ŒUF, OVAIRE. D.

FOLLICULES (BOTANIQUE). Ce sont des fruits formés par une seule feuille carpellaire pliée longitudinalement sur elle-même, de manière à ne présenter qu'une seule suture, qui, à la maturité, se sépare dans toute sa longueur, comme dans les Asclépiades, ou au sommet seulement comme dans les Trollius. Aucun follicule n'est employé en médecine; c'est improprement qu'on a donné le nom de *follicule* à la *silique* du séné. L.

FOLLIE (LOUIS-GUILLAUME DE LA). Il faut voir un savant du second ordre dans ce chimiste, mieux intentionné que bien inspiré, et qu'une imagination

trop fougueuse a détourné de la voie qui doit diriger tous ceux qui s'occupent des sciences exactes. Son ouvrage, celui qu'on cite le plus souvent, et qui a même eu les honneurs d'une traduction allemande, dit assez ce que fut l'auteur : *Le Philosophe sans prétention, ou l'Homme rare, ouvrage physique, chimique, politique et moral* (Paris, 1775, in-8°). Cependant, Guillaume de la Folie, qui était membre de l'Académie de Rouen, et qui mourut dans cette ville le 2 février 1780, des suites d'une blessure qu'il se fit en tombant sur un matras qu'il tenait à la main, a fait insérer dans les recueils de cette compagnie savante plusieurs Mémoires importants. S'il a eu le tort de tourner en ridicule la conversion de deux gaz en eau, il sut rendre ses efforts utiles à la chimie pratique, en perfectionnant l'art de teindre en jaune par la gaudé, en indiquant la manière de fixer le rouge des Indes sur le fil, en faisant connaître une nouvelle manière de doubler les vaisseaux avec un alliage métallique plus avantageux que le cuivre, en secondant Dambourney dans ses recherches sur les végétaux colorants indigènes, et en publiant des considérations estimées sur le bleu de Prusse, sur les cidres, sur les vernis et sur les cristallisations arborescentes de certains sels. La plupart de ces travaux ont paru dans les *Mémoires de l'Académie de Rouen*, dans la *Gazette de santé*, et dans le *Journal de physique* de l'abbé Rosier (voy. de ce Journal les tomes IV, p. 555, 547, et V, p. 60, 557). A. C.

FOLLIN (LES).

Follin (GERMAIN), de son nom latinisé *Follinus*. Médecin du dix-septième siècle; naquit à Stavoren, en Frise, fit ses études à Leyde, à Francker, à Louvain et à Bois-le-Duc, où il prit son grade de docteur en médecine et en philosophie; après un court séjour à Paris, vers 1811, il revint dans sa patrie et exerça pendant plusieurs années l'art de guérir, à Bois-le-Duc, où il était médecin pensionné. Appelé à Cologne pour professer à l'Université, il remplit également bien, dit on, les chaires de théorie et de pratique. Follin a la réputation d'avoir été un bon praticien, mais les ouvrages qu'il a laissés n'offrent que fort peu d'intérêt. Il est mort avant le milieu du dix-septième siècle de la peste ou du typhus, dont il ne sut se préserver, malgré la prétention qu'il affiche, dans l'un de ses ouvrages, d'avoir trouvé un moyen sûr de s'en garantir. On connaît de lui :

I. *Simonides, ofte die memorieconst.* Haarlem, 1612. — II. *Physiognomie, oft Menschenkenner.* Haarlem, 1615. — III. *Den Nederlandsche sleutel van 't secreet der Philosophie, in welck grondelijk bewezen wert d'aart aller metallén en die gheheele Alchemie met haer veel verborgenheeden.* Haarlem, 1615. — IV. *Amulethum Antonianum, seu luis pestiferæ fuga, cui accessit utilis libellus de cauteriis ad Thomam Fienum.* Antverpiæ, 1618, in-8°. — V. *Orationes duæ : de natura febris pedicularis ejusque curatione ; de studiis chymicis conjungendis cum Hippocraticis.* Coloniae, 1622, in-8°. — VI. *Speculum naturæ humanæ, sive mores et temperamenta hominum usque ad intimos animarum secessus cognoscendi modus, methodo Aristotelis illustratus.* Coloniae, 1649, in-12 (ouvrage écrit et publié primitivement en flamand, et traduit en latin par le fils de l'auteur). L. Hs.

Follin (JEAN). Fils du précédent; naquit à Bois-le-Duc et exerça avec distinction, paraît-il, la médecine dans sa ville natale. Il a publié la traduction latine d'un des ouvrages de son père et a laissé deux ouvrages originaux :

I. *Synopsis tuendæ et conservandæ bonæ valetudinis.* Sylvæ Ducum Bois-le-Duc, 1646, in-12; ibid., 1648, in-12; Coloniae, 1648, in-12. — II. *Tyrocinium medicinae practicæ, ex probatissimis auctoribus digestum.* Coloniae, 1648, in-12. L. Hs.

Follin (FRANÇOIS-ANTHIME-EUGÈNE). Né à Harfleur en décembre 1825, venait de commencer ses premières études lorsqu'il perdit son père à l'âge de douze ans. Sa mère, femme d'un esprit supérieur, dirigea elle-même l'éducation de son fils

unique, et elle eut la satisfaction de voir ses efforts couronnés de succès. Follin termina bientôt ses études classiques d'une manière brillante, et son goût l'attirant vers la médecine, il se rendit aussitôt à Paris. Laborieux et doué d'une grande facilité pour le travail, il conquit successivement tous ses grades par le concours. En 1845, il est externe des hôpitaux; en décembre 1845, il est nommé interne. En 1847, il remporte la médaille d'argent, puis la place, si enviée par les travailleurs, d'aide d'anatomie. En 1848, il obtient la médaille d'or de l'internat. En 1849, il est nommé professeur à la Faculté. Follin subit sa thèse de docteur l'année suivante, et concourut bientôt pour le Bureau central, où il fut nommé en 1855. Enfin, la même année, il fut nommé, toujours au concours, agrégé de la Faculté dans la section de chirurgie. Esprit sagace, ami du progrès, il s'était adonné à l'étude de l'appareil de la vision, et c'est lui qui le premier a introduit en France les nouvelles méthodes d'exploration de l'œil. Praticien habile, il a fait avancer l'ophtalmologie, et on lui doit des procédés intéressants et des aperçus nouveaux. Aussi lui confia-t-on le premier cours complémentaire de clinique ophtalmologique organisé par la Faculté. Il le fit pendant trois années avec succès, et publia un volume intéressant contenant ses leçons sur l'exploration de l'œil. Mais ne voulant pas se confiner dans une spécialité, quelque brillante qu'elle pût devenir pour lui, Follin donna sa démission pour continuer ses travaux de pratique générale, et il put bientôt rédiger un traité de pathologie externe, ouvrage remarquable dont il a été publié par l'auteur, ou sur le manuscrit laissé par lui, deux volumes, la suite de l'ouvrage étant due à un de ses amis, chirurgien distingué des hôpitaux, M. Duplay. Il avait été chargé de la direction des *Archives générales de médecine* pour la partie chirurgicale, direction qu'il a conservée pendant quinze ans. La clarté, l'indépendance, l'impartialité et l'érudition dont sont marqués les mémoires originaux et les revues critiques qu'il a publiés dans ce recueil, se retrouvent dans son grand ouvrage de pathologie externe que nous venons de citer, aussi bien que dans les articles dont il a enrichi le *Dictionnaire encyclopédique*. Nommé membre de l'Académie de médecine en 1866, à peine âgé de quarante-trois ans, il avait déjà ressenti les atteintes du mal qui devait l'enlever à sa famille et à la science. Un séjour de deux mois dans le Midi n'arrêta pas la marche de la maladie, et il voulut revenir à Paris, où il mourut le 21 mai 1867. Très-sympathique à tous, aimé de ses élèves, estimé de ses collègues, Follin n'était pas seulement un chirurgien habile, un écrivain distingué, un professeur disert, c'était aussi un caractère. Homme de progrès, se tenant au courant de tout ce qui pouvait être utile au perfectionnement de son art, le microscope lui était familier, la pathologie comparée ne lui était point inconnue, son érudition était sûre. Doué d'une merveilleuse facilité d'assimilation, on le rencontrait partout, dans les réunions de la science, comme dans les fêtes de la littérature et des arts. Ceux de notre génération qui ont eu l'avantage de le connaître, n'oublieront jamais ni son esprit, ni sa bonté, ni sa probité. Nous citerons parmi ses nombreux écrits :

I. *Anévrysme de la crosse de l'aorte avec oblitération des troncs aboutissant à la veine cave supérieure et d'une portion de cette veine*. In *Bulletins de la Société anatomique*. Paris, 1847, t. XXIII, p. 565. — II. *Note sur la pénétration des matières colorantes dans les ganglions lymphatiques des individus tatoués, communiquée à l'Académie de médecine*. In *Gazette médicale*. Paris, 1849, p. 471. — III. *Étude sur les végétations des cicatrices et des ulcères*. In *Gazette des hôpitaux*. Paris, 1849. — IV. *Tumeur fibreuse du calcanéum*. In *Comptes rendus de la Société de biologie*. Paris, 1849, t. I, p. 3. — V. *Productions morbides observées sur la muqueuse d'une femme syphilitique*. In *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, p. 81. — VI. *Note anatomique sur une exostose de la face supé-*

rieure de la dernière phalange du gros orteil. Ibid., p. 178. — VII. Diastase de l'articulation fémoro-tibiale, examen anatomique. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, t. XXIV, p. 222. — VIII. Examen microscopique du sang et des matières vomies ou rendues par les selles chez les cholériques. In *Bulletins de la Société de biologie*, 1849, t. I, p. 48. — IX. Observation d'une communication entre l'artère brachiale et les veines profondes du pli du coude. In *Mémoires de la Société de chirurgie*. Paris, t. II, p. 52. — X. Sur un cas d'ectropie du cœur. In *Bulletins de l'Académie de médecine*. Paris, 1850, t. XXIV, p. 101. — XI. Note sur les hématozoaires. In *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1850, t. II, p. 92. — XII. Examen d'un œil opéré de la cataracte par extraction, quinze ans avant la mort. Ibid., p. 175. — XIII. Études sur les corps de Wolf. Paris, 1850, in-4°. Thèse de doctorat. — XIV. Description des kystes épithéliaux chez le bœuf. In *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1850, t. II, p. 84. — XV. Examen anatomique des organes génitaux d'un sujet adulte chez lequel le testicule gauche ne s'est pas développé. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1850, t. XXV, p. 205. — XVI. Examen anatomique d'une production osseuse de la grande faux du cerveau. Ibid., p. 226. — XVII. Examen anatomique d'une main bot palmaire. Ibid., 1851, t. XXVI, p. 98. — XVIII. Études anatomiques et pathologiques sur les anomalies de position et les atrophies du testicule. In *Archives de médecine*, juillet 1851. — XIX. Sur une anomalie de position de l'épididyme et du testicule. In *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1851, p. 158. — XX. Exposé de plusieurs pièces servant à démontrer les modifications que subissent l'épididyme, le canal déférent et le testicule quand la glande séminale est retenue à l'anneau. In *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 191. — XXI. De la cryptorchidie chez l'homme et les principaux animaux domestiques. In *Mémoires de la Société de biologie*, 1855. (En collaboration avec M. GOUBAUX.) — XXII. Du traitement des anévrysmes par la compression. In *Archives générales de médecine*, novembre 1851. — XXIII. Sur une nouvelle variété d'hermaphrodisme avec quelques remarques sur la détermination précise du sexe. In *Gazette des hôpitaux*, 4 décembre 1851. — XXIV. Rapport sur une monstruosité par défaut des extrémités abdominales et de l'avant-bras gauche communiquée par le docteur Lecadre. In *Comptes rendus de la Société de chirurgie*, 1852, p. 8. — XXV. De l'uréthrotomie périnéale de dehors en dedans par le procédé de J. Syme. In *Archives générales de médecine*, 1852, t. XXIX. — XXVI. Note sur deux chancres indurés à trois ans d'intervalle chez le même individu. In *Moniteur des hôpitaux*, 20 décembre 1852. — XXVII. Quelques remarques sur la mort par le chloroforme. In *Archives générales de médecine*, août 1853. — XXVIII. Des rétrécissements de l'œsophage. Paris, 1853, in-4°; thèse de concours. — XXIX. Sur la classification des tumeurs malignes. In *Bulletins de la Société de chirurgie*, t. III, p. 527. — XXX. Traitement des varices par des injections de perchlorure de fer. Ibid., t. IV, p. 170. — XXXI. Extraction d'un corps étranger de l'articulation du coude par incision directe, guérison. Ibid., t. VI, p. 203. — XXXII. Sur l'opération du varicocèle par une ligature à chaîne enchevillée. Ibid., t. VI, p. 239. — XXXIII. De l'exploration de la rétine et du cristallin à l'aide d'un instrument d'optique. In *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III, p. 377. — XXXIV. Ophthalmoscopie. In *Archives générales de médecine*, 1854, t. IV, p. 722. — XXXV. Du cancer, du cancroïde épithélial et du tissu fibro-plastique au point de vue de la clinique et de la micrographie pathologique. Ibid., 1854, t. IV, p. 729. — XXXVI. Thérapeutique du cancer, dans certain mode d'application des caustiques; de la congélation. Ibid., 1855, t. V. — XXXVII. De l'examen de l'œil par l'ophthalmoscope. Ibid., t. VIII, p. 549. — XXXVIII. De l'anesthésie locale par le gaz acide carbonique. Ibid., 1856, t. VIII, p. 608. — XXXIX. De l'emploi du perchlorure de fer dans le traitement de la kératite panniforme. Ibid., avril 1856. — XL. Note sur la ligature de l'œsophage, 1858, p. 485. — XLI. Aperçu doctrinal sur la pathologie utérine en Angleterre. Ibid., juin 1857. — XLII. Sur l'éruption papulo-ulcéreuse qu'on observe chez les ouvriers maniant le vert de Schweinfurt. Ibid., 1857, t. X. — XLIII. De la résection du genou. Ibid. — XLIV. Maladie du coït chez les chevaux et syphilis. Ibid., t. XIII, 1857, p. 552. — XLV. Sur la compression indirecte dans le traitement des anévrysmes et en particulier de la compression digitale. Ibid., 1858, t. XI, p. 725. — XLVI. Cancer de l'utérus et hydropisie rénale. In *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1859, p. 46. — XLVII. Leçons sur l'application de l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies de l'œil. Paris, 1859, in-8°. — XLVIII. Observation d'un cas de tétanos, traité par des injections de curare. In *Bulletins de la Société de chirurgie*, t. X, p. 210. — XLIX. Examen critique de quelques nouveaux procédés opératoires dans le traitement des fistules vésico-vaginales (méthode américaine). In *Archives générales de médecine*, t. XVI, 1860. — L. Des nouvelles recherches sur le glaucome et son traitement. Ibid., septembre 1860. — LI. Mercurialisme et syphilis. Ibid., t. XVII, octobre 1861. — LII. Considérations physiologiques sur l'éclairage et applications à l'examen ophthalmoscopique. Ibid., juillet 1861. (En collaboration avec M. JANSSENS.) — LIII. Du pouvoir d'accommodation de l'œil au point de vue de la physiologie et de la pathologie. Ibid., t. XX, 1862, p. 77. —

LIV. *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. I, II (1^{re} partie). Paris, 1862, in-8°. (Ouvrage continué par M. DUPLAY.) — LV. *Des hémorrhagies rétiniennes chez des sujets atteints de cachexie cancéreuse*. In *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1862, p. 78. — LVI. *Epispadias complet, opération par le procédé de M. le professeur Nélaton*. In *Bulletins de la Société de chirurgie*, t. III, p. 510. — LVII. *Leçons sur l'exploration de l'œil et en particulier sur les applications de l'ophtalmoscope*. Paris, 1865, in-8°. — LVIII. *Sur l'iridectomie*. In *Bulletins de la Société de chirurgie*, août 1864. — LIX. *Du traitement actuel des maladies des voies lacrymales*. In *Archives générales de médecine*, septembre 1864. — LX. *Conférence sur Guy de Chauliac*. In *Revue des cours scientifiques*, 1865.

A. D.

FOLLIO ou **FOLLI** (FRANCESCO). Médecin et agronome italien, naquit en Toscane le 5 mai 1624, au château de Poppi, près de la source de l'Arno. Il ne suivit pas les traces de ses ancêtres, qui avaient la plupart obtenu de brillants succès dans la carrière des affaires publiques et la littérature; il se livra au contraire avec ardeur à l'étude des sciences naturelles et de la médecine. En 1657 il s'établit à Bibbiena pour y pratiquer l'art de guérir, et le fit avec tant de succès, qu'en 1665 il fut appelé à Florence, à la cour des Médicis, et nommé médecin du grand-duc de Toscane. Mais il ne tarda pas à prendre en dégoût la vie de la cour et sollicita sa retraite quelques années après; il alla s'établir dans la petite ville de Citerna, où il mourut en 1685. « On doit dire à sa louange qu'il se montra l'un des plus ardents propagateurs de la découverte de la circulation du sang. Il paraît aussi avoir été le premier qui ait essayé la transfusion, opération que des accidents redoutables avaient fait interdire par l'autorité... » (*Biogr. méd. de Panckoucke*.) Il se vante, en effet, d'avoir, éclairé par la découverte de la circulation du sang par Harvey, exécuté la transfusion, le 15 août 1654, en présence de Ferdinand II. Il aurait donc exécuté cette opération avant Riva (1667) et avant Manfredi (1668), qui tous deux la pratiquèrent à Rome. Le fait ne nous paraît pas absolument prouvé cependant; car Follio n'en dit rien dans son ouvrage daté de 1665, et n'en parle que dans celui qu'il publia en 1680.

Humoriste, comme la plupart des médecins de son temps, Folli regardait la bile comme la cause productrice des fièvres tierces et quartes. Il s'est aussi beaucoup occupé d'agriculture et de physique. Il a rendu le thermomètre plus commode pour les observations météorologiques, en y adaptant un hygromètre. On connaît de lui :

I. *Recreatio physica in qua de sanguinis et omnium viventium universali analogia circulatione disseritur*. Florence, 1665, in-8°. — II. *Dialogo intorno alla cultura della vite*. Florence, 1670, in-8°. — III. *Stadera medica, nella quale, oltre la medicina infusoria ed altre novità, si balanciano le ragioni favorevoli e le contrarie alla transfusione del sangue*. Florence, 1680, in-8°.

L. HS.

FOLTZ (JEAN-CHARLES-EUGÈNE). Né à Nancy le 28 janvier 1822, mort à Lyon le 18 novembre 1876. Élève à l'École militaire de Strasbourg, puis, en 1844, à celle du Val-de-Grâce, il servit pendant un an comme chirurgien dans l'armée, puis vint se fixer à Lyon, où l'avait attiré son oncle, Richard (de Nancy), alors professeur d'anatomie à l'École de médecine de Lyon. Il se remit avec zèle à l'étude, et, peu après, en 1847, après deux ans d'internat, se fit recevoir docteur en médecine à Paris, puis prit part au concours pour le majorat à la Charité de Lyon. Ce concours, où il échoua, mit néanmoins en pleine lumière les qualités solides dont Foltz était doué et l'étendue de ses connaissances. Il fut peu après dédommagé de cet échec par sa nomination de chef des travaux anatomiques, en 1851, et celle de professeur suppléant d'anatomie et de physio-

logie, en 1854; quand l'âge obligea Richard de se retirer, il devint titulaire de sa chaire (24 mars 1865). Il apportait dans son enseignement une clarté et une méthode remarquables, et un esprit de généralisation qui a toujours fait l'admiration de ses auditeurs. Doué en même temps d'un grand sens pratique, il apporta d'heureuses modifications à l'opération de la fistule lacrymale et fit de nombreuses et belles expériences sur l'emploi des lavements froids dans la fièvre typhoïde. L'École de médecine de Lyon doit à Foltz l'organisation et le classement de son musée anatomique, dont il fut le conservateur; il publia en 1864 le catalogue complet des richesses qu'il renferme. Enfin, en 1866, il fonda la Société des conférences anatomiques, qui publie chaque année un fascicule de mémoires.

Foltz était membre de la Société nationale de médecine de Lyon depuis 1855 et se montrait très-assidu à ses séances; il se fit recevoir le 25 avril 1860 membre correspondant de la Société de médecine de Nancy, sa ville natale.

Après les malheurs de la guerre, Foltz, comme président de la Société de secours pour les Alsaciens-Lorrains, rendit à ses malheureux compatriotes réfugiés à Lyon des services qu'ils n'oublieront jamais.

Foltz a laissé un grand nombre de mémoires estimés sur divers points d'anatomie, de physiologie et de thérapeutique; nous citerons :

I. *Des ophthalmies spécifiques et de leur traitement*. Thèse de Paris, 1847. — II. *Études sur le liquide céphalo-rachidien*. In *Gazette médicale de Paris*, 5^e série, t. X, p. 144, 1855. — III. *Expériences sur la physiologie du cœur. Rapport*. In *Annales de la Société de médecine de Lyon*, 2^e série, t. III, p. 478, 1855. — IV. *Accommodation artificielle ou mécanique de l'œil à toutes les distances*. Ibid., t. V, p. 111, 1857. — V. *Sur le traitement mécanique de la myopie*. Ibid., t. VII, p. v, 1859. — VI. *Nouvel instrument pour l'opération de la fistule lacrymale, etc.* Ibid., t. VIII, p. 76, 1860. — VII. *Anatomie et physiologie des conduits lacrymaux*. Ibid., p. 274. — VIII. *Sur les fonctions de la rate*. Ibid., t. IX, p. 252, 1861. — IX. *Recherches d'anatomie et de physiologie expérimentale des voies lacrymales*. In *Journal de physiol.*, t. V, p. 226, 1862, et *Ann. de la Soc. de méd. de Lyon*, t. X, p. LXVI, 1862. — X. *Sur l'homologie des membres pelviens et thoraciques de l'homme*. In *Journ. de la physiol.* t. VI, p. 49, 379, 1862, et *Ann. de la Soc. méd. de Lyon*, t. XI, p. 65, LIII, 1865. — XI. *Observation de fistule vésico-vaginale guérie par la méthode américaine*. In *Ann. de la Soc. méd. de Lyon*, p. 267. — XII. *Sur le traitement des tumeurs et fistules lacrymales par la perforation de la gouttière lacrymale à l'aide d'un emporte-pièce*. Ibid., t. XIII, p. 7, 1865. — XIII. *Note sur un nouveau perfectionnement à l'opération des tumeurs et fistules lacrymales, etc.* Ibid., t. XV, p. 116, 1867. — XIV. *Avec Pêtrequin. Extraction par l'ombilic d'une sonde de femme introduite par les voies génitales*. Ibid., t. XVII, p. 284, 1869. — XV. *Anomalie par dualité de l'artère humérale*. Ibid., t. XIX, p. 145, 1871. — XVI. *Du lavement froid; son action physiologique et son emploi thérapeutique dans la fièvre typhoïde*. Ibid., t. XXII, p. 117, 1874. L. Hn.

FOLWARCZNY (CARL). Médecin autrichien de mérite, fit ses études médicales à Vienne, fut assistant à l'un des grands hôpitaux de cette ville en 1858, puis fut nommé professeur extraordinaire de chimie médicale à l'Université de Graz; nous le retrouvons plus tard remplissant les fonctions de médecin d'un établissement thérapeutique à Gries, près de Bozen, dans le Tyrol méridional; il est mort, dans cette résidence, d'une attaque d'apoplexie foudroyante, le 5 octobre 1875, âgé seulement de quarante-quatre ans.

Folwarczny avait donné la mesure de son savoir dans un traité de chimie physiologique assez estimé et dans quelques articles insérés dans les journaux médicaux :

I. *Handbuch der physiologischen Chemie mit Rücksicht auf pathologische Chemie und analytische Methode*. Wien., 1865, in-8°. — II. *Chemische Untersuchung des leukämischen Blutes*. In *Zeitschr. d. Wiener Aerzte*, N. F. Bd. I, p. 497, 1858. — III. Avec Th. Pleischl,

Beiträge zur acuten Leberatrophie.... Ibid., p. 605, 621, 657. — IV. *Analyse des Inhalts eines Echinococcus-Sackes und einer Cystovarium-Flüssigkeit.* Ibid., p. 800. — V. *Leberanalysen bei Diabetes mellitus und Embolie der Arteria hepatica.* Ibid. Bd. II, p. 1, 1859. — VI. *Chemische Beiträge zur Theorie des Icterus.* Ibid., p. 225. — VII. *Harnalyse bei Rheumatismus acutus mit folgender Pericarditis.* Ibid., p. 84. — VIII. *Untersuchung einer Nieren-cyste.* In *Würzburger med. Zeitschr.* Bd. I, p. 151, 1860. L. HS.

FOMENTATION. On appelle *fomentation* (*Fomentatio*, *Fomentum*, *Fotus* — de *Fovere*, échauffer, bassiner), l'application sur une partie du corps, dans un but thérapeutique, de diverses substances dont la température a été artificiellement élevée.

La plupart des auteurs, détournant le mot *fomentation* de son sens étymologique, confondent sous ce nom toutes les applications de liquides médicamenteux, chauds ou froids, sur le tégument externe. Pour eux, les fomentations sont des applications de liquides médicamenteux *chauds* ou *froids*, sur le tégument externe, au moyen de compresses de linge, de flanelle ou d'éponges.

Nous croyons qu'il y aurait lieu de rejeter cette acception et de revenir au sens étymologique; nous pensons qu'il serait préférable de désigner, comme nous l'avons fait, sous le nom de fomentations, les seules applications chaudes, et de renvoyer l'histoire des applications froides à l'article RÉFRIGÉRATION. Mais nous avons dû nous conformer à l'usage, et nous n'excluons de notre article que les applications de l'eau froide pure, de la glace, qui trouveront plus logiquement leur place à l'article indiqué (*voy.* RÉFRIGÉRATION).

On emploie généralement, en fomentations, des liquides soit simples, soit tenant en dissolution quelque substance médicamenteuse. Dans quelques cas, l'épithème, au lieu d'être constitué par un liquide, est une substance solide, telle que des pièces de linge ou de flanelle chauffées, ou bien encore de petits sacs de toile, contenant des matières pulvérulentes, telles que du sable, du son ou autres matières analogues, dont la température a été préalablement élevée (fomentations *sèches*).

On donne aussi le nom de *fomentation* au liquide même que l'on emploie. C'est ainsi qu'on appelle fomentation *émolliente*, *narcotique*, *aromatique*, *diurétique*, etc., le produit de la décoction ou de l'infusion des espèces diurétiques, aromatiques, narcotiques, émollientes, etc.

Outre les fomentations *sèches* et les fomentations *liquides*, on pourrait admettre des fomentations semi-liquides; mais ces dernières sont plus généralement désignées sous le nom de *cataplasmes*.

Ainsi, les fomentations proprement dites ont pour base des liquides simples ou médicamenteux dont on imprègne des éponges ou, plus habituellement, des compresses de linge, de flanelle, etc., que l'on applique après les avoir légèrement exprimées, et que l'on recouvre de toile cirée ou de taffetas gommé, pour empêcher l'évaporation et la réfrigération.

La nomenclature des fomentations est tirée tantôt de la nature même du liquide (fomentations *aqueuses*, *vineuses*, *vinaigrées*, *alcooliques*, *huileuses*, etc.), tantôt de la nature et de l'action thérapeutique de la substance médicamenteuse que ce liquide tient en dissolution (fomentations *émollientes*, *narcotiques*, *aromatiques*, *toniques*, *astringentes*, *résolutives*, *antiseptiques*, *diurétiques*, etc.).

Les fomentations se préparent de diverses manières :

La fomentation *vineuse* se fait avec un litre de vin rouge tenant en dissolution

120 grammes de miel blanc; — la fomentation *vinaigrée* est formée d'un mélange de 240 grammes de vinaigre avec un litre d'eau froide; — la fomentation *alcoolique* consiste dans un mélange en proportions variables d'alcool et d'eau; — la fomentation *huileuse*, ou *liniment*, résulte de la simple application d'une compresse imbibée d'huile d'olives, d'amandes douces, etc.

Ce sont là les fomentations simples; on a formé également des fomentations composées en incorporant dans ces véhicules, par décoction, infusion, macération, dissolution, mélange, émulsion, des principes médicamenteux variés. C'est ainsi qu'on fait des fomentations avec des alcoolats, des vinaigres, des vins ou teintures, des liniments camphrés, aromatiques, belladonnés, opiacés, volatils, etc.

Les fomentations aqueuses *émollientes*, *narcotiques*, *aromatiques*, *diurétiques*, etc., sont formées avec des décoctions ou des infusions des espèces correspondantes. En général, on fait bouillir ou simplement infuser dans un litre d'eau bouillante 50 à 50 grammes de l'espèce choisie. Le liquide doit être passé après une ou deux heures d'infusion. Des compresses de linge ou de flanelle sont trempées dans ce liquide, légèrement exprimées, puis appliquées sur la partie et recouvertes d'une pièce de toile cirée ou de taffetas gommé pour empêcher l'évaporation et la réfrigération.

Mode d'action des fomentations. Il varie suivant la température du liquide et suivant la nature de l'agent médicamenteux que le liquide contient. On comprend sans peine que si la température de la fomentation est élevée, par exemple au voisinage ou au-dessus de la température normale du corps, on déterminera une action *excitante* sur l'innervation et la circulation de la partie qui rougira et s'échauffera; que si, au contraire, la température de la fomentation est abaissée d'un certain nombre de degrés au-dessous de la chaleur normale de la partie, celle-ci se refroidira et pâlera, et si elle est le siège d'un éréthisme nerveux et vasculaire, on verra, comme conséquence de l'action physiologique produite, l'irritation diminuer et la douleur se calmer : mais si la température du liquide est trop basse, il se produira, après l'effet sédatif, un effet contraire, déterminé par un mouvement particulier dit de *réaction*.

Outre cette action *générale* dépendant de la température de la fomentation, on admet une action *spéciale* qui serait afférente à la nature de l'agent médicamenteux contenu dans le liquide. Ainsi, la fomentation *émolliente*, la fomentation *narcotique* auraient des effets calmants dus à la substance émolliente ou narcotique qui les constitue; — la fomentation *aromatique* est excitante par le contact de l'huile essentielle renfermée dans les espèces aromatiques; — la fomentation *diurétique* posséderait une propriété spéciale que son nom indique et qui serait due également à la présence d'un principe médicamenteux particulier. Ainsi des autres genres de fomentations. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette action spéciale.

Indications de l'emploi des fomentations. De ces divers modes d'action des fomentations découlent les diverses applications de ce moyen thérapeutique.

D'une manière générale, toutes les fois qu'il y aura lieu de stimuler l'action organique d'un tissu, d'exciter l'innervation et la vascularisation d'une partie, le médecin aura recours à la forme excitante de la fomentation. Au contraire, lorsqu'il s'agira de diminuer cette même action organique, de calmer l'éréthisme nerveux et vasculaire des tissus ou des organes, on devra employer la forme sédativ.

Si maintenant nous descendons dans le détail des applications particulières, nous voyons que les fomentations tièdes, émollientes, narcotiques, conviennent

dans la plupart des cas d'inflammation douloureuse du tégument externe, des muscles, des articulations, et même dans les cas d'inflammation douloureuse des organes profonds, comme ceux de la région abdominale, par exemple. Elles sont indiquées dans tous les cas où l'on a coutume de prescrire les cataplasmes qui ne sont eux-mêmes que des fomentations semi-liquides. C'est le plus ou moins de commodité de l'application qui fait, dans ces cas, donner la préférence tantôt à la fomentation proprement dite, tantôt au cataplasme. Le mode d'action est le même.

On emploie les fomentations émollientes avec l'eau de sureau, dans l'érysipèle de la face, l'érythème aigu du tronc ou des membres. Dans le rhumatisme articulaire aigu, on applique sur les articulations douloureuses des fomentations émollientes et narcotiques avec ou sans addition de laudanum de Sydenham ou de Rousseau, ou encore de 20 à 50 gouttes de chloroforme pur. On emploie souvent, dans ces cas, les fomentations huileuses avec des liniments simples ou composés, c'est-à-dire formés d'huiles diverses additionnées de camphre, de laudanum, de chloroforme, de belladone, de jusquiame, de stramonium, etc.

Les fomentations chaudes, émollientes, narcotiques, ou avec les liniments précédemment indiqués, conviennent également dans le rhumatisme musculaire aigu ou subaigu, le torticolis, le lumbago, les myosites en général.

Les fomentations chaudes sur le cou soulagent les douleurs aiguës spontanées de la phthisie laryngée.

Depuis longtemps les fomentations chaudes excitantes ont été conseillées dans les ophthalmies.

Dès 1742, Guclin recommandait, dans l'*hypopyon*, pour faire résorber le pus, l'application, pendant plusieurs heures dans la journée, de compresses trempées dans une infusion aromatisée chaude, et que l'on remplaçait, la nuit, par des cataplasmes.

Depuis quelques années, plusieurs ophthalmologistes éminents, de Graefe, Jacobson, Sæmisch, Carter, etc., ont mis en pratique le même moyen, avec succès, dans le traitement de certaines phlegmasies de la cornée et de divers traumatismes du globe oculaire soit accidentelles, soit opératoires.

« Les applications locales humides, dit M. Panas, agissent par leur température, principalement sur les parties antérieures du globe oculaire; aussi, est-ce dans les affections inflammatoires de la cornée et de la conjonctive qu'elles conviennent le mieux.

« L'effet du chaud humide sera de dilater les vaisseaux et d'y développer une hyperémie plus ou moins active, avec toutes les conséquences secondaires, tandis que le froid produira des effets exactement inverses. Il suit de là que c'est sur l'importance de l'élément vasculaire dans ces maladies, que nous devons nous guider pour recommander l'emploi des compresses chaudes ou froides. »

De Graefe emploie les fomentations chaudes de camomille à la température de 52, 55 et jusqu'à 40 degrés centigrades, dans la kératite avec *infiltration purulente passive*, maladie qui affecte les enfants âgés de moins de huit ans. Plus la marche de la maladie semble lente, plus il faut élever la température des applications humides. Celles-ci doivent être changées toutes les cinq minutes et suspendues 15 minutes par heure. Une fois la démarcation inflammatoire nettement établie, la température des fomentations devra être abaissée et l'intervalle des suspensions prolongé, sous peine de provoquer une réaction trop vive. L'origine traumatique du mal ne contre-indique pas l'emploi des compresses chaudes, surtout s'il y a complication d'*hypopyon*.

Les ulcères par abrasion, sans opacité de la cornée, qui se présentent à l'éclairage oblique sous l'aspect de facettes non vasculaires, sont avantageusement influencées par les applications de la chaleur humide.

Il en est de même de l'infiltration cornéenne accompagnée d'une légère injection perikératique avec douleur intense, rebelle au traitement antiphlogistique, et qui ne cède qu'au bout de quelques jours, à la suite de l'apparition d'une pustule sur la cornée. Cette forme de kératite se montre d'habitude après des blessures ou des opérations qui ont intéressé la cornée.

Du reste, il ne faudrait pas se servir indistinctement des compresses chaudes en pareil cas; il ne faut y recourir que lorsque les sangsues et les applications froides n'ont apporté aucun soulagement à la douleur et qu'un point très-limité de la cornée prend une couleur jaunâtre.

L'excessive sensibilité au toucher du point malade est un indice presque certain que la suppuration va y apparaître, auquel cas il ne faut pas craindre d'employer les fomentations chaudes, en vue d'améliorer et de circonscrire le travail suppuratif. Douze à quatorze heures d'application suffisent en général pour amener une amélioration sensible et pour faire cesser la douleur.

Lorsque, chez des malades faibles ou âgés, on observe, dix-huit ou vingt-quatre heures après l'extraction de la cataracte, un gonflement considérable de la paupière supérieure, avec exagération de la sécrétion conjonctivale et absence complète de douleur et de chaleur, on peut conclure que l'œil est menacé de destruction de nature athénique. Les compresses chaudes sont alors indiquées, à moins de fistule.

Elles le sont également dans la kératite chronique avec opacités, dans le pannus à marche chronique avec ou sans granulations palpébrales, pour y développer une inflammation aiguë substitutive; dans l'ophtalmie purulente diphthéritique. Mais, dans ce dernier cas, il faut le dire, les opinions sont partagées entre les auteurs les plus compétents.

Voici comment M. Panas emploie les compresses chaudes dans les ophtalmies qui lui paraissent réclamer l'emploi de ce moyen. Il prend un carré de flanelle recouverte, du côté correspondant à l'œil, d'une pièce en toile fine; cette compresse est trempée dans l'eau ou l'infusion chaude, puis exprimée légèrement, et immédiatement appliquée sur l'œil. Pour éviter le dessèchement, et pour maintenir la compresse à un degré constant de température, on recouvre le tout avec un morceau de taffetas gommé dépassant en tous sens le linge et la flanelle.

M. Panas dit avoir employé avec succès les compresses chaudes dans l'hypopyon et les ulcères atoniques avec nébulosité cornéale persistante, à la condition de prendre soin d'en cesser l'usage aussitôt que la cornée est vivement vascularisée.

Les fomentations *diurétiques* s'emploient dans tous les cas où il est indiqué d'exciter la sécrétion urinaire, tout en évitant l'action irritante du médicament sur l'estomac. On les fait avec une forte décoction de feuilles de digitale, seule ou additionnée d'une forte décoction de bulbes de scille, dont on imbibe des flanelles qu'on applique sur le ventre et qu'on recouvre d'une large plaque de taffetas gommé pour empêcher l'évaporation. On a vu la diurèse considérablement excitée par ce mode d'administration externe, qui a le grand avantage d'éviter l'irritation du tube digestif.

Les fomentations *excitantes*, les fomentations *aromatiques* sont formées, soit avec des infusions chaudes de plantes aromatiques (absinthe, camomille, hysope, menthe, romarin, sauge, thym, etc., etc.) seules ou mélangées au vin, au

vinaigre, à l'alcool, soit avec des infusions ou des macérations des espèces aromatiques dans ces derniers liquides (alcoolats, teintures, vins, vinaigres aromatiques), soit, enfin, avec des liniments variés tels que les préparations complexes connues sous le nom de baumes, et qui contiennent des principes médicamenteux jouissant, en général, de propriétés stimulantes. On les prescrit toutes les fois qu'il s'agit d'exciter l'action organique, de stimuler la circulation et l'innervation, lorsqu'il y a atonie des tissus, dans les engorgements chroniques des parties, dans le traitement des plaies atoniques, dans le rhumatisme articulaire ou musculaire chronique, dans les névralgies rebelles, dans les parésies ou les paralysies, etc. Dans ces cas, les fomentations sont généralement combinées avec les *onctions* et les *frictions* pratiquées à l'aide de compresses imbibées des mêmes liquides, et qu'on laisse ensuite appliquées plus ou moins longtemps sur les parties malades. Certains liquides irritants, par exemple les liniments ammoniacaux, volatils, ne doivent être laissés appliqués en fomentation que pendant un temps fort court, sous peine de produire une irritation plus ou moins vive, même la vésication.

On désigne sous le nom de fomentations *astringentes*, fomentations *résolutives*, des applications de compresses imbibées de liquides qui jouissent de la propriété de resserrer les vaisseaux et de résoudre les engorgements des parties ou les épanchements des liquides. C'est ainsi que dans les fractures, les luxations, les contusions, les entorses, dans les tuméfactions qui suivent les piqûres d'insectes, il est d'usage d'appliquer sur les parties qui sont le siège de la lésion des compresses imbibées de liquides astringents ou résolutifs, alcool camphré, eau blanche, etc. On sait l'importance exagérée que le vulgaire attache aux applications de compresses imbibées de teinture d'arnica dans les coups et les chutes, ce qui a fait donner à ce médicament le nom de *panacea lapsorum*. Il arrive souvent que l'application de ces compresses imbibées de teinture d'arnica *pure* provoque la vésication des tissus. Le médecin qui croit devoir sacrifier à cet engouement du public pour la teinture d'arnica ne manquera donc pas de la faire mélanger avec une quantité suffisante d'eau pure.

Chez les scrofuleux, lorsqu'il existe des plaies atoniques lentes à se cicatriser, on active la guérison en faisant des applications de compresses trempées dans un liquide astringent tel que le vin aromatique, la décoction de feuilles de noyer, ou bien encore une solution de tannin contenant, par exemple, 5 grammes de la substance astringente pour 250 grammes de vin rouge.

Tout le monde sait l'importance exceptionnelle que beaucoup de chirurgiens attribuent aux fomentations dites *antiseptiques*, faites avec des liquides astringents ou légèrement caustiques, tels que l'acide phénique, l'alcool camphré ou non, la solution de sulfate de zinc, etc., dans le pansement des plaies. Outre la destruction des germes existant dans l'air et qui se déposent à la surface des plaies ou sur les pièces du pansement, ces liquides ont pour effet de déterminer l'astriiction des vaisseaux béants à la surface des plaies, et de prévenir ainsi l'absorption des sécrétions putrides. Nous n'avons pas à nous étendre ici sur ce mode de fomentations, dont les détails trouveront plus logiquement leur place à l'article PANSEMENT DES PLAIES.

Nous devons en terminant appeler l'attention sur deux questions intéressantes, l'une concernant la température à laquelle les fomentations doivent être appliquées, l'autre relative à l'absorption des principes médicamenteux contenus dans les liquides des fomentations.

En ce qui concerne la question de la température, nous avons dit déjà que lorsque le liquide avait une température élevée au-dessus de la chaleur normale du corps, la fomentation exerçait une action excitante sur la partie à laquelle elle était appliquée, excitation manifestée par l'augmentation de la rougeur et de la chaleur de cette même partie. C'est ce que l'on pourrait appeler l'action excitante *directe* de l'application ; si, au contraire, la température de la fomentation est abaissée au-dessous de la chaleur normale de la partie du corps avec laquelle elle est mise en contact, celle-ci se refroidit et se décolore d'*abord* ; mais si l'application froide dure pendant un certain temps, d'ailleurs très-court, sans être renouvelée, il se produit un mouvement de retour en vertu duquel la constriction primitive des vaisseaux fait place à leur dilatation, la pâleur et le refroidissement des tissus au rétablissement de leur coloration et de leur calorification normales ; cette coloration et cette calorification sont même dépassées, si bien qu'il en résulte, finalement, pour la partie, un accroissement de la quantité de sang contenue dans les vaisseaux, et une augmentation de la température. C'est ce que l'on pourrait appeler l'action excitante *indirecte* ou par *réaction*. Celle-ci est d'autant plus énergique, que la température du liquide est plus froide.

Il faut donc, lorsque l'on fait une fomentation, avoir égard à la température du liquide, et, si l'on recherche l'action sédative, ne pas se servir d'un liquide trop froid, sous peine de voir le mouvement de réaction se produire. On empêcherait d'ailleurs ce mouvement de s'effectuer en ayant soin de renouveler fréquemment les applications, toutes les quatre ou cinq minutes, par exemple.

Une autre question non moins intéressante est celle de savoir quelle est la part d'action qu'il faut attribuer aux principes médicamenteux contenus dans les liquides des fomentations. La solution de cette question implique nécessairement celle si longtemps et toujours controversée de l'absorption cutanée. Nous l'avons longuement traitée à l'article BAINS. Nous disions alors que les nombreuses expériences faites jusqu'à ce jour au sujet de l'absorption des liquides ou des substances solubles par la peau, revêtue de son épiderme, avaient donné des résultats généralement négatifs. Malgré les conclusions contraires de quelques expérimentateurs plus récents, nous ne pensons pas que les faits nouveaux soient suffisants pour nous autoriser à modifier sensiblement notre opinion sur ce point intéressant de thérapeutique.

A. TARTIVEL.

FONCAUDE (EAU MINÉRALE DE). *Hypothermale, amétallite, carbonique faible*. Dans le département de l'Hérault, dans l'arrondissement et à 5 kilomètres de Montpellier, dans un vallon solitaire où coule la petite rivière de la Mosson, où le climat est chaud avec de brusques variations de température le matin, mais surtout le soir, à 40 mètres au-dessus du niveau de la mer, émerge des marnes bleues du terrain pliocène près de leur contact avec les couches tertiaires lacustres qu'elles recouvrent, la source de Foncaude (en Languedocien, *Font-Caouda*) fort anciennement connue, mais qui n'a été aménagée et régulièrement exploitée que depuis 1844. La saison commence le 1^{er} du mois de mai et finit le 1^{er} novembre. L'eau de la source de Foncaude est limpide, incolore, inodore, d'une saveur fade, onctueuse au toucher, traversée par des bulles gazeuses d'un volume assez gros ; sa surface exposée au contact de l'air se recouvre d'une pellicule irisée et ses couches inférieures sont noircies par un limon dans lequel M. Fontan a reconnu des oscillaires, et des infusoires de la

même espèce. Le débit de cette source est de 129 600 litres en 24 heures, sa température est de 25° 5 centigrade et sa densité de 1,001. M. Bérard a fait son analyse chimique en 1846, il a trouvé que 1000 grammes contiennent les principes suivants :

| | |
|--|------------------------------------|
| Carbonate de chaux | 0,1850 |
| — magnésie | 0,0163 |
| Alumine et carbonate de fer. | 0,0067 |
| Chlorure de magnésium | 0,0589 |
| — sodium | 0,0162 |
| Sulfate de chaux | { quantité minime indéterminée. |
| Substance organique analogue à la barégine. | |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 0,2861 |
| Gaz acide carbonique et air en quantités à peu près égales. | 0 lit. 059 |

L'eau de Foncaude est employée en boisson ; mais on s'en sert surtout en bains et en douches dans un établissement qui est pourvu de quarante baignoires et des appareils pour l'administration de douches de tout calibre et de toute forme.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. L'eau de Foncaude employée en boisson est diurétique et paraît stimuler modérément les fonctions digestives. En bains généraux, dont l'eau est à 55° ou à 55° centigrade et dont la durée est de 45 minutes à une heure, elle agit comme sédatif du système nerveux et de la circulation sanguine ; sous son influence le pouls diminue de fréquence, la température de la peau s'abaisse et les frissons surviennent. Ces phénomènes dépressifs ne se prolongent pas longtemps, en général, et une réaction franche et durable ne tarde pas à leur succéder. Cette eau en boisson et surtout en bains et en douches détermine assez souvent une poussée complète, elle active toujours la circulation capillaire des vaisseaux cutanés. Les névralgies, les sciatiques particulièrement, les rhumatismes éréthiques, les affections utérines avec excitabilité congestive ou névropathique, et tous les états pathologiques où il importe de modérer l'innervation et de favoriser la tonicité des tissus, sont traités avec un grand avantage à Foncaude, comme ils le sont à Ussat (*voy. ce mot*). Les médecins ne doivent pas l'oublier, car les eaux minérales qui ont cette propriété sont loin d'être nombreuses. Les eaux de Foncaude en bains et en douches sont très-utiles, enfin, dans les maladies où il convient de rappeler une transpiration accidentellement ou intempestivement supprimée, et dans les manifestations cutanées, dans l'eczéma principalement, quand la maladie est récente ou accidentelle, locale pour ainsi dire, lorsqu'il suffit de modifier la peau par une médication douce et graduelle qui la ramène peu à peu à un fonctionnement physiologique. Les bains de Foncaude sont précieux alors et réussissent mieux que les eaux sulfurées et sulfureuses presque toujours trop excitantes.

La *durée de la cure* est de 20 à 30 jours.

On *n'exporte* pas les eaux de Foncaude.

A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — BERTIN (E.). *Nouvelle notice sur les eaux minérales de Foncaude*. Montpellier, 1846, in-8°. — DU MÊME. *Observations sur les eaux minérales de Foncaude*. Montpellier, 1847, in-8°. — DU MÊME. *Des eaux minérales de Foncaude, rapport à l'Académie de médecine*. Montpellier, 1855, in-8°. — JOANNE (Ad.) et LE PILEUR (A.). *Les bains de l'Europe, guide descriptif et médical*. Paris, 1860, in-12, p. 315-316.

A. R.

FONCIRGUE (EAU MINÉRALE DE), *protothermale, bicarbonatée calcique moyenne, ferrugineuse faible, carbonique faible*. Dans le département de l'Ariège, dans l'arrondissement de Pamiers, à 504 mètres au-dessus du niveau de la mer, au pied d'une colline calcaire, émerge une source abondante, dont les

eaux claires et limpides, inodores et incolores, sont traversées par des bulles gazeuses grosses et assez rares ; leur saveur est fade et un peu ferrugineuse, leur température est de 20°,2 centigrade, leur analyse chimique a été faite par M. Fau, qui a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

| | |
|---|--------------------------------------|
| Bicarbonate de chaux. | 1,1897 |
| — magnésie. | 0,0115 |
| Sulfate de chaux. | 0,0355 |
| — soude. | 0,0012 |
| — magnésie. | 0,0127 |
| Chlorure de calcium. | 0,0036 |
| — magnésium. | 0,0017 |
| Oxyde de fer et phosphate de chaux. . . . | 0,0077 |
| Silice. | 0,0024 |
| Matière organique ressemblant à l'alumine. | 0,0332 |
| Matière combinée avec la matière organique. | 0,0070 |
| Perte. | 0,0071 |
| <hr/> | |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES. | 1,5151 |
| Gaz { | acide carbonique. 0 lit. 027 |
| | azote. 0 019 |
| | oxygène. 0 004 |
| <hr/> | |
| TOTAL DES GAZ. | 0 lit. 050 |

L'établissement de Foncirq, fréquenté seulement par les malades des environs, se compose d'une buvette et de 12 baignoires, alimentées par l'eau de la source préalablement chauffée. L'effet physiologique de cette eau est de produire la diurèse et la sédation ; elle est principalement administrée à la dose de quatre à huit verres pris le matin à jeun, et de quart d'heure en quart d'heure, aux personnes affectées de sables ou de petits graviers, ou de dyspepsies acides : elle est appliquée en boisson et en bains aux malades qui souffrent d'affections cutanées auxquelles convient une médication alcaline et calmante.

La durée de la cure est de 20 à 50 jours.

On n'exporte pas l'eau de la source de Foncirq.

A. ROTUREAU.

FONCTION (de *fungi*, s'acquitter). S'il y a longtemps que ce mot existe, c'est seulement de nos jours qu'il a pris un sens précis et véritablement scientifique. La fonction a été définie par Ch. Robin : *le mode d'action d'un appareil*, et, par là, il faut entendre qu'à la notion anatomique d'appareil, correspond la notion physiologique de fonction, que si chaque appareil est complexe au point de vue de l'anatomie, il a, au point de vue de la physiologie, une unité fonctionnelle.

C'est en se basant sur des considérations de cet ordre qu'on peut dire que l'*ossification*, élevée au rang de fonction par Vieq d'Azyr, n'est qu'un cas particulier de la nutrition ; que la *transpiration* considérée comme une fonction par Cuvier, l'*exhalation*, l'*absorption*, la *sécrétion*, la *calorification* mises dans le cadre des fonctions de Bichat, se rattachent aussi plus ou moins directement à la nutrition. Enfin celle-ci elle-même n'est pas davantage une fonction, attendu qu'elle s'exerce dans tous les éléments anatomiques et n'a pas d'appareil proprement dit. C'est une propriété élémentaire, la plus simple et la plus générale de toutes (voy. NUTRITION). Les fonctions de la vie ne constituent donc pas toute la physiologie, comme le disent encore quelques auteurs.

Les diverses fonctions de l'organisme se trouvent définies aux mots qui leur correspondent dans ce Dictionnaire ; nous devons ici nous occuper de leur classification.

Galien admettait des fonctions *vitales*, des fonctions *animales* et des fonctions *naturelles*. Les premières (circulation, respiration) étaient ainsi nommées parce qu'elles ne peuvent être supprimées sans que la mort arrive promptement ; les secondes (sensations, intelligence) caractérisent essentiellement l'animalité ; enfin les troisièmes (génération, digestion, nutrition, mouvement musculaire) peuvent être supprimées pendant un temps plus ou moins long, sans danger pour l'animal.

Bichat, dont la classification est encore adoptée par beaucoup d'auteurs, divise les fonctions en deux grandes classes : 1^o celles relatives à l'individu ; 2^o celles relatives à l'espèce.

1^o La première classe comprend : *a.* Les fonctions qui servent à mettre l'individu en rapport avec le monde extérieur (fonctions *de la vie animale* ou *de relation* ou simplement *animales*, parce qu'on ne les trouve, à proprement parler, que chez les animaux) ; *b.* Les fonctions qui ont pour but l'entretien de la vie (fonctions *de la vie organique* ou *de nutrition*, appelées encore *végétatives* parce qu'elles se rencontrent à la fois chez les animaux et les végétaux).

2^o La seconde classe se subdivise : *a.* En fonctions relatives au sexe masculin ; *b.* En fonctions relatives au sexe féminin ; *c.* En fonctions relatives à l'union des deux sexes et au produit de cette union. Voici d'ailleurs, sous forme de tableau synoptique, la classification de Bichat :

CLASSIFICATION DES FONCTIONS D'APRÈS BICHAT.

| | | | | |
|------------------------------------|-------------|---|--|-------------------------------------|
| Fonctions relatives à | l'individu. | { | Fonctions de la vie animale. . . | Sensations. |
| | | | | Fonctions cérébrales. |
| | | | | Locomotion. |
| | | | | Voix. |
| | | { | Fonctions de la vie organique. . | Transmission nerveuse. |
| | | | | Digestion. |
| | | | | Respiration. |
| | | | | Circulation. |
| | l'espèce. | { | Fonctions relatives à l'union des deux sexes et au produit de cette union. | Exhalations. |
| | | | | Absorption. |
| | | | | Sécrétions. |
| | | | | Nutrition. |
| | | | | Calorification. |
| | | | | Fonctions propres au sexe masculin. |
| Fonctions propres au sexe féminin. | | | | |

Bérard ne modifia que peu la classification de Bichat, comme on le verra par le tableau suivant :

CLASSIFICATION DES FONCTIONS D'APRÈS BÉRARD.

| | | | |
|---|------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| FONCTIONS relatives à la conservation | de l'individu | végétatives | Digestion. |
| | | | Absorption |
| | | | Respiration. |
| | | | Circulation. |
| | | | Nutrition. |
| | de l'espèce | chez la femme | Sécrétions. |
| | | | Fonctions de sensations. |
| | | | Entendement moral. |
| | | | Innervation. |
| | | | Motions (mouvements). |
| | chez l'homme | chez les deux sexes | Expression. |
| | | | Ovulation et menstruation. |
| | | | Gestation et accouchement. |
| | | | Allaitement. |

Nous avons déjà dit pourquoi l'absorption, la nutrition, les sécrétions ne doivent pas être considérées comme des fonctions. La fonction d'*expression* introduite dans la science par Adelon et admise par Bérard ne mérite pas mieux d'être conservée, car elle n'a pas d'appareil proprement dit. Elle résulte en effet du jeu des appareils de la phonation (voix, cris), de la locomotion (gestes, attitude) ou de la circulation (rougeur, pâleur de la face); ce dernier appareil étant lui-même sous la dépendance du système nerveux.

De même, l'ovulation, la menstruation, la gestation, l'accouchement forment une série d'actes accomplis par des parties différentes de l'appareil génital femelle, c'est-à-dire par des organes. Ce ne sont donc pas des fonctions : leur ensemble seul mérite ce nom.

La classification de Ch. Robin a fait justice de toutes ces incorrections. Il supprime beaucoup de prétendues fonctions et introduit dans le domaine scientifique une nouvelle et vraie fonction : l'*urination*. « Les organes urinaires, dit Robin, constituent un appareil aussi net et aussi distinct que l'appareil respiratoire qu'il faut placer sur le même rang, sur le même aussi que celui de la digestion et de la circulation. Par conséquent, il faut reconnaître qu'il existe une fonction correspondante : la fonction urinaire ou urination, dont l'histoire ne doit plus être confondue avec celle des sécrétions. Nul appareil n'a autant de glandes que l'appareil digestif, tant annexées au dehors que dans son épaisseur, et pourtant personne ne songerait à rattacher sa fonction aux sécrétions. Il en résulte que c'est une fonction de plus à joindre à celles dont on traite habituellement. »

Voici d'ailleurs le tableau de la classification de Ch. Robin :

CLASSIFICATION DES FONCTIONS D'APRÈS CH. ROBIN.

| | | | | | | | |
|-----------|------------------------------------|---|-------------------------------------|---|--|---|---------------------|
| FONCTIONS | végétatives | { | de nutrition. | { | 1° Digestion. | | |
| | | | | | 2° Urination. | | |
| | | { | de reproduction. | { | 3° Respiration. | | |
| | | | | | 4° Circulation. | | |
| | animales | { | de relation | { | 5° Fonction testiculaire ou spermatique. | | |
| | | | | | 6° Fonction ovarique ou ovulaire. | | |
| | | | | { | du dedans au dehors. | { | 7° Tact et toucher. |
| | | | | | | | 8° Vision. |
| | | { | du dedans au dehors. | { | 9° Audition. | | |
| | | | | | 10° Olfaction. | | |
| { | affectives et intellectuelles. . . | { | 11° Gustation. | | | | |
| | | | 12° Phonation. | | | | |
| | | | 13° Locomotion. | | | | |
| | | | 14° Fonction de l'action cérébrale. | | | | |

Cependant l'usage s'est répandu de diviser les fonctions en trois grandes classes : celles de *nutrition*, celles de *reproduction* et celles de *relation*. En effet, les deux règnes de la vie sont assez mal séparés l'un de l'autre au point de vue des fonctions. Ainsi, la locomotion (fonction dite *animale*) se rencontre chez les Diatomées qui sont des végétaux à n'en pouvoir douter : au contraire, la digestion et l'urination (fonctions dites *végétatives*) n'existent pas chez les plantes. Il vaut donc mieux supprimer la division des fonctions en végétales et animales. Les termes de *fonction testiculaire* ou *spermatique* et de *fonction ovarique* ou *ovulaire* ne représentent pas non plus très-bien l'ensemble complexe des actes remplis par les appareils génitaux mâle et femelle. Les mots *fonction génitale mâle* et *fonction génitale femelle* nous semblent mieux représenter le rôle physiologique des appareils de reproduction mâle et femelle. Enfin

le mot classique d'*innervation* résume assez bien les fonctions du système nerveux que l'on peut considérer comme un appareil et il doit trouver place dans le cadre des fonctions.

Nous dresserons donc le tableau suivant qui nous semble représenter assez bien les idées actuelles :

| | | | |
|-----------|---|---------------------------------|-------------------------------|
| FONCTIONS | { | de nutrition. | 1° Digestion. |
| | | | 2° Circulation. |
| | | | 3° Respiration. |
| | | | 4° Urination. |
| | { | de reproduction. | 5° Fonction sexuelle mâle. |
| | | | 6° Fonction sexuelle femelle. |
| | { | Fonctions de mouvements . . . | 7° Locomotion. |
| | | | 8° Phonation. |
| | | Fonctions du système nerveux.. | 9° Innervation. |
| | | | 10° Tact et toucher. |
| | | Fonctions de sensations | 11° Vision. |
| | | | 12° Audition. |
| | | | 13° Olfaction. |
| | | | 14° Gustation. |

G. CARLET.

FONDANTS. Il n'y a pas, en thérapeutique, une famille particulière de médicaments à laquelle ce nom doit être appliqué. On fait *fondre* des engorgements internes ou externes par l'emploi, à l'intérieur ou à l'extérieur, de médicaments qui agissent tantôt comme *émollients*, comme *fluidifiants* ou *altérants*, tantôt comme *maturatifs*, tantôt enfin comme *stimulants* et *résolutifs* (voy. tous ces mots).

Quelques mélanges médicamenteux ont porté plus spécialement le nom de fondants. Le *fondant de Rotrou* est le produit obtenu en portant au rouge un mélange de 1 partie de sulfate d'antimoine et de 2 parties de nitrate de potasse ; c'est un composé de sulfate et d'antimoniate de potasse. Le *fondant de Ruhland* est le nitre antimonié de Stahl.

D.

FONDERIES. HYGIÈNE PROFESSIONNELLE ET INDUSTRIELLE. Dans la fonderie des métaux, nous devons distinguer les opérations qui ont pour but la fusion du métal de celles qui consistent à reproduire, avec le métal fondu, les formes et les dimensions d'objets modelés ou sculptés. Un article spécial a été déjà consacré, dans ce Dictionnaire, à l'hygiène et à la pathologie professionnelles des mouleurs, et plus particulièrement des mouleurs en cuivre ; à l'article FER, nous avons traité de celles des forgerons, dont le travail présente de nombreux points de contact avec celui des fondeurs. Beaucoup moins exposés que les premiers à l'action des poussières nuisibles, les ouvriers fondeurs sont, plus que les seconds, appelés à subir les fâcheux effets des hautes températures sur l'organisme ; mais, si par de certains côtés leur profession présente à la fois les inconvénients de celle des mouleurs et des forgerons, il en est d'autres qui lui sont plus particuliers et qui dépendent surtout de l'influence des émanations qui s'échappent des fourneaux et du métal en fusion, telles que fumées, gaz et vapeurs métalliques.

Tous les métaux susceptibles de fondre sous l'action d'une forte chaleur peuvent être employés dans la fonderie.

La fonte de fer, qui domine dans toutes les applications industrielles, dans les grandes constructions, dans la fabrication de machines de toutes sortes, est plus particulièrement l'objet de l'exploitation d'importantes usines métallur-

giques où s'opère alors la première fusion du métal, c'est-à-dire la fabrication de la fonte elle-même.

Mais en dehors de ce cas, les fonderies sont généralement des fonderies dites en seconde fusion, où le métal, sous la forme de minerai, d'alliages ou de vieux métaux, est fondu dans le seul but d'être immédiatement employé à la reproduction de modèles.

Nous allons nous occuper successivement des fonderies de fer, des fonderies de cuivre et de bronze, des fonderies de zinc et de quelques industries ayant pour objet la fonte d'autres métaux ou d'alliages divers.

A. Fabrication de la fonte. Travail des hauts fourneaux. Deux catégories d'ouvriers sont spécialement attachés au service des hauts fourneaux : ceux au gueulard, qui chargent le lit de fusion et le combustible ; et ceux au creuset, qui font écouler les laitiers et la fonte.

Nous n'avons point ici à entrer dans les détails de la description de ces grands appareils ; leur hauteur varie de 10 à 15 mètres, et va même au delà pour les hauts fourneaux au coke. Le chargement se fait au moyen de wagons qui arrivent de plain-pied au niveau de la plate-forme du gueulard dans les pays accidentés où l'on peut adosser le haut fourneau à une colline ; dans les pays de plaines, on élève les charges soit à l'aide de plans inclinés, soit à l'aide de monte-charges.

On emploie souvent des femmes et des jeunes filles pour le remplissage des wagons. Ce travail expose à une grande fatigue musculaire et à des pseudo-paralysies consécutives au tiraillement ou à la rupture de quelques fibres. Ce ne sont là que des inconvénients propres aux ouvriers chargeurs en général, et n'ayant rien de spécialement professionnel ; il faut y ajouter ici les conditions de malpropreté qu'entretiennent chez cette catégorie d'ouvriers la nature même des matériaux employés et l'absence de soin personnel. Diverses éruptions cutanées, les otites furoncleuses et les petits abcès glandulo-ciliaires en sont la conséquence habituelle.

Un travail des plus dangereux pour les ouvriers des hauts fourneaux, c'est le nettoyage de ces derniers et celui des tuyaux d'échappement des gaz. Les gaz qui se dégagent, en effet, des hauts fourneaux sont ou nuisibles à la respiration ou délétères. L'analyse y a fait reconnaître : de l'azote en très-grande quantité, de l'oxyde de carbone, de l'acide carbonique, des hydrogènes carbonés (gaz des marais, gaz oléifiant) et du cyanogène ; il faut y ajouter, pour les hauts fourneaux à houille, une notable quantité d'ammoniaque.

On comprend combien on doit éviter de s'approcher du gueulard au moment de son ouverture, avant que tout dégagement de gaz ait cessé de se produire. La plupart de ces gaz étant combustibles, la meilleure précaution à prendre sera de les allumer et de les laisser brûler le temps convenable. Une mesure excellente d'ailleurs, au point de vue de l'économie industrielle comme au point de vue de l'hygiène, c'est l'utilisation de ces gaz combustibles pour le fonctionnement du haut fourneau. C'est ce qui a lieu aujourd'hui dans presque toutes les grandes usines. Au Creuzot, notamment, tous les générateurs de vapeur qui font aller les souffleries fonctionnent à l'aide des gaz recueillis dans les gueulards des fourneaux. On arrive ainsi à diminuer de beaucoup les inconvénients qu'un tel dégagement de fumée, de gaz et de poussières peut avoir pour les habitations voisines et la végétation des environs ; inconvénients qui, joints au bruit

des machines soufflantes et au danger d'incendie, ont fait ranger les hauts fourneaux dans la deuxième classe des établissements insalubres.

Les tuyaux d'écoulement de ces gaz s'oblitérent souvent par suite des amas de crasse qui se déposent sur leurs parois, et c'est dans leur nettoyage que les ouvriers courent de sérieux dangers. Guichard a publié dans le journal de l'*Anatomie et de la physiologie normales et pathologiques*, de Ch. Robin, sept. 1875, la curieuse observation d'un ouvrier chargé habituellement de ce travail, et qui avait acquis comme une sorte de mithridatisme à force de s'intoxiquer. Il avait failli plusieurs fois être victime de son courage; une fois, entre autres, en allant chercher un de ses camarades asphyxié, pendant ce travail, par l'oxyde de carbone. Dans une expérience commune, pendant laquelle Guichard avait éprouvé de la céphalalgie, des frissons, des nausées, sous l'influence des gaz qui se dégageaient du gueulard, cet ouvrier n'avait rien senti. « Mais il avait l'apparence anémique; il était d'une pâleur terne et livide, avec une sorte de *facies abdominalis* et un tremblement général; on le surnommait *souris* à cause de son peu d'appétit; il passait pour ne jamais dormir; il ne fumait pas. Dans l'usine, il avait la réputation de pouvoir vivre impunément dans les gaz où tous les autres tombaient comme des mouches (*sic*). Les lèvres, les gencives, la langue même étaient pâles comme chez un exsangue. Il faisait le même métier depuis de longues années, et semblait avoir la spécialité des travaux dans l'oxyde de carbone. Plusieurs fois, il avait failli périr. Son état maladif avait augmenté, mais, en même temps, il paraissait supporter de mieux en mieux les effets des gaz délétères. Il avait peu de mémoire; il était lent d'allures, mais très-énergique; parlant peu et difficilement. » (Guichard.)

Les ouvriers qui surveillent le creuset sont les fondeurs proprement dits. Ils dirigent l'écoulement des laitiers et procèdent à la coulée de la fonte. C'est un dur labeur, que celui qui consiste à maintenir toujours fluide, dans l'avant-creuset, le bain de laitier afin d'en permettre l'écoulement naturel; et cela, devant un foyer ardent, armé, tantôt d'un long ringard en fer avec lequel il nettoie l'avant-creuset, tantôt d'une pelle ou d'un lourd crochet dont il se sert pour attirer à lui les parties de laitier restées visqueuses et adhérentes. Ce n'est point aussi une opération facile, que le déblayage rapide des laitiers. Les ouvriers dirigent dans un bain de sable cette lave incandescente qui vient se solidifier autour de crochets de fer placés sur son chemin; à ces crochets, on fixe des chaînes, et, au moyen d'un treuil, on tire hors de l'atelier ces masses sans cesse renouvelées, que des wagons emportent pour servir de remblai. Ces opérations sont la source fréquente de brûlures graves et de chutes toujours dangereuses.

La manœuvre de la coulée varie suivant le but qu'on se propose. On peut couler, soit dans une rigole creusée dans le sol de l'usine, soit dans des moules ou lingotières placés dans ce sol. Dans cette opération, les ouvriers sont particulièrement exposés aux buées, souvent sulfureuses, qui s'élèvent en masse du métal en fusion, et aux projections de ce liquide incandescent. Quelle sûreté de coup d'œil et quelle prudence ne faut-il point en pareil cas? Les exemples de pied surpris dans une des rigoles destinées à la coulée, et emporté d'un coup par le courant de lave, ne sont pas rares. D'autres fois, les ouvriers font la coulée en venant tour à tour puiser la fonte dans l'avant-creuset avec d'énormes poches ou cuillers en fer. Ils se servent également de poches dans la coulée dite à la percée.

Le rapide exposé de ces diverses opérations professionnelles permet de se ren-

dre compte de la violence et de la continuité avec lesquelles le calorique rayonnant agit sur les ouvriers. C'est plus particulièrement chez les fondeurs employés aux hauts fourneaux que l'encéphalite a été signalée. Ce que nous avons dit sur les troubles de la vision et sur les tendances pathologiques des forgerons (*voy.* article FER) peut se rapporter aux ouvriers fondeurs en général.

Il nous faut surtout insister sur l'absorption des gaz et des vapeurs nuisibles à laquelle ils sont exposés singulièrement. Ainsi, dans le coulage de la fonte dans des moules, les ouvriers qui plongent des tringles dans la masse liquide afin de faciliter la sortie des gaz contenus dans le métal, sont soumis à l'influence de l'oxyde de carbone et autres vapeurs délétères qui fort heureusement, en raison de leur combustibilité, peuvent être immédiatement allumés et brûlés. C'est ce que l'on a soin de faire avec des copeaux enflammés.

Dans les grandes usines métallurgiques où l'on fabrique le plus souvent le coke destiné à la fonte, cette nouvelle opération vient encore ajouter aux dangers que courent les ouvriers. C'est dans la manœuvre du défournement, alors qu'ils se trouvent en présence de vastes amas de coke embrasé, qu'il y a lieu de redouter, par-dessus tout, l'action du gaz oxyde de carbone qui se dégage. Au moment encore où l'on inonde d'eau pour l'éteindre toute la masse incandescente, il s'élève, au-dessus d'elle, d'épais nuages de vapeurs et de cendres qui peuvent donner lieu à des accidents de suffocation et d'asphyxie. Dans les usines du Creuzot, le défournement se fait par la partie inférieure de fours Appolt. Dès qu'il a eu lieu, un homme couvert d'un large chapeau de fer-blanc dans la visière duquel est ménagée une ouverture protégée par une toile métallique, s'avance sous le four, regarde s'il est en bon état et si rien n'est resté adhérent aux parois ; alors, avec un long ringard, il peut faire tomber ce qui reste et refermer la porte inférieure. Les brûlures et les ophthalmies, telles sont les deux affections auxquelles expose principalement ce genre de travail.

D'une manière générale, les ouvriers fondeurs employés au service des hauts fourneaux présentent un état anémique plus ou moins prononcé, mais que caractérisent surtout des troubles nerveux variés tels que : sciatique, névralgies lombaires et intercostales, etc. Quelques auteurs ont signalé ce fait (Jordan, Marten, Hirt) sans en rechercher la cause véritable. Nous pensons, que les fréquentes occasions où les ouvriers sont à même d'absorber des gaz pernicieux, entre autres l'oxyde de carbone, doivent être incriminées plus encore que les grandes déperditions sudorales que provoquent les hautes températures auxquelles ils se trouvent soumis. Il y a, chez les plus exposés d'entre eux, comme une succession d'intoxications intermittentes finissant par mettre obstacle au fonctionnement des globules sanguins, et agissant sur les centres nerveux dont la souffrance se manifeste par des troubles divers. Bourru cite le cas de trois ouvriers employés à la fonderie de la marine de Ruelle qui avaient été exposés, pendant quelques instants, aux vapeurs d'un énorme foyer de coke embrasé. Deux d'entre eux furent pris de vertige et de céphalalgie ; mais le grand air suffit pour dissiper ce malaise. Le troisième eut des vomissements abondants et pénibles avec une forte dyspnée et une agitation notable : accidents qui furent conjurés par des inhalations d'oxygène. Mais après la disparition de ces premiers symptômes d'irritation pulmonaire et gastrique, cet ouvrier demeura longtemps pâle, affaibli, essoufflé, présentant pendant plusieurs mois des douleurs névralgiques variées, et plus particulièrement une sciatique violente et opiniâtre (*in Archives de méd. navale*, mars 1877).

Il nous faut maintenant dire un mot de quelques accidents qui arrivent aux hauts fourneaux, accidents des plus graves au point de vue du préjudice matériel qui en est la conséquence comme au point de vue des dangers auxquels ils exposent les ouvriers. La cause de ces accidents réside quelquefois dans l'imprévoyance des directeurs des fourneaux qui, en employant des charges excessives, finissent par surmener ces grands appareils.

L'un de ces accidents consiste dans la chute de l'appareil de chargement placé à la partie supérieure du fourneau. Lorsque le support portant le balancier auquel est suspendu le cône est placé trop près du bord de la coupe, tout le poids de la coupe et de la charge est appliqué sur une surface restreinte, et au point précisément où la maçonnerie est peu épaisse. Cette épaisseur se trouvant trop faible pour soutenir des chocs fréquents et supporter le poids considérable qui pèse sur elle, la chute de l'appareil de chargement a lieu. D'autres fois, l'accident est dû à l'écroulement du briquetage qui supportait la coupe; et l'érosion de la paroi de la cuve, produite par la chute répétée de la charge, en est la cause immédiate. Des ouvriers se trouvent ainsi entraînés avec l'appareil de chargement, et sont tués ou blessés.

Il peut arriver aussi que, par suite de fuites au creuset, la fonte liquide pénètre jusque dans les galeries des fondations des hauts fourneaux. C'est à une semblable cause que doit être attribué le terrible accident qui eut lieu, il y a quelques années, à Châtillon et Commentry. Trois ouvriers furent grièvement blessés directement par la projection des matériaux, tandis que trois autres, tombant dans une galerie du fourneau dont le regard avait été déplacé par l'explosion, y trouvaient la mort.

Mais les accidents les plus fréquents sont les explosions des gaz dans les hauts fourneaux. La température extrêmement élevée dans l'ouvrage des hauts fourneaux, l'énorme masse de matière contenue, telles sont les raisons principales qui augmentent les chances d'explosion des gaz; les grandes conduites de vent chaud de 40 centimètres et même de 60 centimètres de diamètre qui vont de l'appareil à air chaud aux tuyères, facilitent la pénétration des gaz depuis le fourneau jusqu'au régulateur et à la machine où l'explosion a généralement lieu. Ces explosions sont le plus souvent le résultat d'une fuite de tuyère qui donne lieu à la pénétration, dans le fourneau, de l'eau qui circule autour de cette tuyère pour l'empêcher de brûler. Il se produit alors une énorme quantité de gaz qui, s'il ne trouve pas une issue suffisante par l'ouverture du gueulard, refoule par les conduites d'air et les tuyaux de la soufflerie jusqu'à la machine, où il fait explosion. D'autres fois le refoulement des gaz dans les conduites a lieu dans le cas où, le fourneau étant à gueulard fermé, on n'a pas eu soin d'ouvrir l'appareil de chargement avant d'arrêter le vent.

Une explosion, de la plus effrayante violence, eut lieu, en 1874, dans le haut fourneau de Dunbar, en Pennsylvanie, ébranlant tous les environs, comme l'eût fait un tremblement de terre. Le bruit de l'explosion fut distinctement entendu à une distance de 15 à 20 kilomètres. Dans l'usine, la force de cette explosion fut telle que le réservoir éclata en morceaux violemment tordus en tous sens; des fragments furent lancés à plus de 400 mètres; des portions de tuyaux arrachés furent violemment projetés au loin; le régulateur brisé, la machine mise hors de service. Un homme fut tué sur le coup, décapité par un morceau du régulateur; sa tête fut retrouvée à 15 mètres de son corps. Deux autres furent blessés.

De semblables accidents ont été observés dans plusieurs hauts fourneaux de la même région métallurgique. Ils seraient plus susceptibles d'avoir lieu dans les fourneaux à l'anhracite.

Voici, selon le métallurgiste américain Acheson, les règles à suivre minutieusement pour éviter tout désastre :

1° Avoir de bons fondeurs, capables de reconnaître si de l'eau est introduite dans le fourneau (c'est chose facile à un bon fondeur), et d'en faire arrêter immédiatement l'écoulement ;

2° Ne jamais manquer d'avoir un registre convenable, susceptible d'être facilement et rapidement manœuvré dans la conduite principale d'air chaud, tout près et avant le point où sont les tubulures qui conduisent le vent chaud aux tuyères ; et toujours fermer ce registre juste au moment où on arrête le vent, afin d'empêcher le retour du gaz du fourneau dans les conduites de vent. Quelquefois on met un papillon à chaque tuyère, mais un seul placé dans la conduite principale remplit mieux le but, et est bien préférable pour fermer rapidement.

3° Ouvrir les regards des porte-vents, par lesquels on dégage les tuyères encombrées aussitôt après que l'on a arrêté le vent ; le plus sûr moyen est même d'ouvrir ces regards avant l'arrêt du vent ; aussitôt après on ferme le registre, et le gaz du fourneau a dès lors libre issue par les regards, tandis que le passage dans le tuyaux de vent chaud lui est interdit.

4° Si le fourneau est à gueulard fermé : toujours avoir soin d'ouvrir l'appareil de chargement lorsqu'on arrête le vent, et le laisser ainsi jusqu'à ce que l'on recommence à souffler. Pour avoir toute sécurité à cet égard, on doit avoir une sonnette au gueulard et placée de telle façon que le fondeur puisse avertir les chargeurs d'ouvrir le gueulard, au moment où le mécanicien arrête la machine, et où le vent cesse d'être introduit dans le fourneau (*Cornuault, Communication d'une note sur les accidents de hauts fourneaux aux États-Unis In Ann. du génie civil, 1874*).

B. *Fonderies en seconde fusion.* En dehors de la fabrication de la fonte, toutes les fonderies appartiennent à cette classe. Ici, la fusion est immédiatement suivie du moulage ; et ces deux genres de travaux s'accomplissent le plus souvent dans les mêmes ateliers : ce qui a pu faire attribuer aux ouvriers des fonderies en général, des affections spéciales à une seule catégorie d'ouvriers. Nous n'avons point à revenir sur la maladie dite des mouleurs. Elle a déjà été décrite dans ce Dictionnaire (*voy. ANTHRACOSIS et MOULEURS*) ; et nous aurons, en la rattachant au groupe des affections connues aujourd'hui sous le nom de pneumoconioses, affections essentiellement professionnelles, à insister de nouveau sur sa véritable pathogénie, dans l'article PROFESSIONS.

Nous devons toutefois signaler, comme particulièrement soumis à l'action nocive des poussières siliceuses, les ouvriers employés à la préparation des sables destinés à la confection des moules. Dans un premier travail, publié en 1875, nous avons signalé chez eux la fréquence de l'emphysème pulmonaire et de la bronchorrhée, accompagnés le plus souvent de troubles dyspeptiques gastro-intestinaux. Dans une étude consciencieuse, en voie de publication (*Arch. de méd. navale*), sur l'hygiène de la fonderie de Ruelle, notre excellent collègue et ami le docteur Bourru insiste à son tour sur les propriétés pernicieuses de ces particules siliceuses et charbonneuses, à angles aigus, à bords tranchants et dentelés, pour les ouvriers qui les respirent. Chez les quatre ouvriers de Ruelle qui tra-

vaillent dans la sablerie : l'un âgé de trente et un ans, après un an de travail, présente du catarrhe bronchique et de l'emphysème pulmonaire ; le second, âgé de trente-trois ans, après deux ans de travail : du catarrhe bronchique, des indurations pulmonaires au sommet et des hémoptysies ; le troisième, âgé de trente-neuf ans, après trois ans de travail : du catarrhe bronchique et de l'emphysème ; le quatrième, enfin, âgé de quarante-deux ans : après cinq ans de travail, de l'induration au sommet des poulmons et un catarrhe laryngo-bronchique. Des observations aussi précises ont une valeur d'autant plus importante, que Bourru les compare à la presque innocuité du travail des mouleurs dans la confection des moules à canon. Cette innocuité dépend un peu de ce que le sable est tenu dans un état d'humidité légère qui lui donne plus de cohésion ; et beaucoup de la manière de procéder des ouvriers : « Une fois le moule confectionné, il est enduit de noir liquide, sorte de vernis fait de charbon de bois pulvérisé, délayé dans de l'eau, avec une petite proportion d'argile. Ce noir liquide, qui doit empêcher l'adhérence de la fonte au sable du moule, s'étend au pinceau : ce qui constitue pour l'hygiène un procédé bien préférable au poussier de charbon et surtout au ponsif de sable qui ont tous les dangers des fines poussières. » Ce fait particulier nous a paru avoir assez d'intérêt pour être reproduit ici.

En dehors de l'affection broncho-pulmonaire, qui constitue la maladie des mouleurs, ces ouvriers présentent presque toujours des troubles digestifs qui, à leur tour, portent atteinte d'une manière directe à la nutrition générale. Ils sont provoqués par une altération spéciale de la muqueuse digestive, qui consiste en une coloration noire due à la pénétration de particules fixes et irrégulières de charbon. Lancereaux a donné à cette altération le nom d'anthracose intestinale des fondeurs. Maisonneuve (de Rochefort) parle aussi de maux d'estomac et de coliques qu'il attribue à la pénétration dans les voies digestives de particules de cuivre retenues au milieu du sable employé à la confection des moules destinés au coulage du bronze et du laiton. C'est surtout, dit-il, au moment où l'on brise les moules, pour en retirer le métal refroidi, que l'on voit sortir et se répandre au loin cette poussière de sable chaud métallifère, et cette fumée âcre et infecte qui saisit la gorge et menace de suffocation.

Il est une autre catégorie d'ouvriers, dans les fonderies, singulièrement exposés aussi à l'action des poussières nocives : ce sont les ouvriers ébarbeurs. Les ébarbeurs sont employés à polir, à frotter, à débarrasser des barbes ou aspérités qui les recouvrent, les objets fondus qui sortent des moules. Ce travail se fait à la main ; l'ouvrier, penché sur son établi, est dans la position la plus favorable à l'absorption des poussières métalliques qui se dégagent sous l'action de la lime, du frottoir ou de la brosse. Cette opération est des plus dangereuses, non-seulement parce qu'il y a une action directe et mécanique des poussières absorbées sur les voies broncho-pulmonaires, mais, en outre, une influence spéciale tenant à la composition même de ces poussières, et qui, dans l'ébarbage des objets de bronze et de laiton, n'est autre que l'action toxique des sels de cuivre qui les recouvrent.

Dans les fonderies en seconde fusion, les fours sont des cubilots (fourneaux à la Wilkinson) soufflés par un ventilateur, ou des fours à réverbère à tirage naturel. Le cubilot se compose essentiellement d'un cylindre en fonte ou en tôle de 2 à 6 mètres de hauteur, sur 0,70 à 2,50 de diamètre, dont l'intérieur est garni en sable réfractaire ou en briques. Le métal et le combustible sont introduits à la partie supérieure ; l'air soufflé entre par des tuyères latérales situées à diffé-

rentes hauteurs ; et le métal en fusion s'échappe à volonté par l'orifice inférieur que l'on bouche avec de la terre. Dans une grande fonderie, on a toujours au moins trois cubilots de dimensions différentes. Les fours à réverbère s'emploient surtout quand il n'y a pas de moteurs pour une soufflerie et lorsqu'on a de très-grosses pièces à refondre.

Le chargement des fours à réverbère est une manœuvre des plus fatigantes. Pour ce travail, dit Bourru, l'ouvrier se tient accroupi dans le four ; à genoux sur la sole, la tête inclinée par la voûte qui n'a que 90 centimètres de hauteur, il lui faut faire de grands efforts, mouvoir des masses pesantes. Ce travail, qui dure une heure à une heure et demie, semble devoir prédisposer aux maladies à *frigore* contractées à la sortie du four, aux hernies acquises dans cette attitude accroupie, dans laquelle il faut encore déployer une grande force musculaire. Mais c'est surtout pendant le nettoyage de ces fours, après la coulée, pour les débarrasser des scories et en refaire la sole, que l'ouvrier souffre de cette attitude forcée, rendue plus pénible par la haute température qui règne dans le four : température telle qu'il lui est impossible de s'y tenir à genoux et d'y marcher sans galoches de bois. Il est obligé à diverses reprises de sortir pour respirer ; et ces expositions répétées à l'air libre seraient inévitablement dangereuses, si, comme le fait remarquer Bourru, la prompte rentrée dans le foyer ne prévenait le danger du refroidissement et de la transpiration supprimée. Cet observateur signale néanmoins comme une conséquence fâcheuse de ce travail, et relativement fréquente, des maux de reins plus ou moins violents, accompagnés de douleurs s'irradiant d'ordinaire dans les membres inférieurs. Cette affection serait, pour lui, le signe d'une irritation de la moelle plutôt que des muscles lombaires ; et l'attitude courbée, accroupie des ouvriers contribuerait, pour une plus large part que le refroidissement, à sa manifestation.

La mise en fusion et la conduite de l'opération exposent plus spécialement les ouvriers fondeurs à tous les inconvénients du calorique rayonnant et de l'éclat éblouissant du métal fondu ; surtout dans les fours à réverbère, où le chauffeur doit souvent, en s'approchant des regards, surveiller l'état de fusion de la fonte de fer, la déblayer à l'aide de lourdes tringles de fer de la crasse qui retarderait sa fusion, soulever avec des pinces les gueuses qui tombent et s'attachent à la sole du four. Ces manœuvres provoquent chez tous une énorme fatigue, et chez un grand nombre une véritable fièvre avec frissons, céphalalgie et faiblesse musculaire ; quelquefois, il y a du tremblement prononcé de tous les membres, de l'anxiété précordiale, de la dyspnée ; dans la nuit, il survient une transpiration abondante ; et le lendemain, il ne reste plus que de la courbature.

Indépendamment des fatigues du mouvement professionnel, des déperditions sudorales, faut-il faire intervenir ici l'action des gaz contenus dans le métal en fusion ; et les vapeurs carbonées qui s'exhalent du bain de fusion de la fonte de fer et de l'acier, ont-elles une influence fâcheuse sur la santé des ouvriers ? Nous sommes assez porté à l'admettre ; mais nous incriminons aussi les gaz produits par le combustible. L'ouvrier qui charge le cubilot à sa partie supérieure est plus sujet peut-être à présenter de tels symptômes.

Ces accidents, de peu de gravité chez les fondeurs en fer, offrent chez les ouvriers fondeurs en cuivre une physionomie spéciale qui a plus particulièrement attiré l'attention. Blandet a, le premier, signalé, en France, cette affection professionnelle. Il en a publié une observation des plus caractéristiques, qui fut

le point de départ des recherches ultérieures et que nous croyons utile de reproduire ici. « Un fondeur en cuivre, S..., peu accoutumé à ce travail, dirigea la fusion depuis quatre heures du matin jusqu'à neuf heures du soir, à un fourneau d'abord, puis successivement à quatre. Sa fonte était de cuivre mêlé à un dixième de zinc. S..., robuste et jeune, a travaillé jusqu'à l'achèvement de son œuvre. Il a d'abord ressenti les effets du coke : constriction à la gorge et toux, phénomènes peut-être dus au soufre que le coke retient toujours. A trois heures de l'après-midi, commencement d'intoxication par le zinc, dont le début est : anorexie profonde, dégoût des aliments solides et liquides. A dix heures du soir, il alla se coucher, après avoir pris un peu d'eau sucrée. Parvenu dans sa chambre, il s'assied, puis il peut à peine se relever. Il se couche : il ressent des douleurs déchirantes dans les épaules, les coudes et les poignets. Le tremblement et le frisson commencent à onze heures du soir et durent jusqu'à une heure du matin. Les dents claquent, la peau est froide, la respiration gênée. Les membres inférieurs sont douloureux comme les bras ; les articulations des orteils sont fortement fléchies et le malade ne peut les redresser. Crampes dans les jambes seulement. A onze heures et quart, vomissement de matières jaunes, puis vertes, amères. Ces vomissements persistent jusqu'à une heure du matin. La quantité de matières vomies égale 2 kilogrammes. A une heure, la scène change : des bouffées de chaleur surviennent ; le malade ne tremble plus ; la peau devient brûlante, la face est rouge ; le malade entend dans ses oreilles souffler le vent de ses fourneaux ; son corps lui semble allongé, puis il se voit assailli par des voleurs. Il appelle du secours, il se débat. Cette fièvre chaude dure une heure ; de la somnolence lui succède jusqu'au matin. S..., fatigué, las et courbaturé le lendemain de cette nuit douloureuse, put cependant dîner avec appétit. Il eut encore de la céphalalgie et la racine des cheveux très-sensible, au point de ne pouvoir les toucher sans douleur. Dans la nuit, il éprouva des sueurs grasses et abondantes, et, le jour d'après, troisième jour, tout phénomène morbide avait disparu.

« S... avait fait travailler un fondeur avec lui, et cet homme paraît avoir éprouvé les mêmes phénomènes ; il a eu le transport et des bruits de marteau dans les oreilles. »

Blandet attribue la plus grande partie des symptômes décrits à l'influence du zinc qui entre dans la composition du cuivre jaune ou laiton. Guérard, qui cite l'observation de Blandet, rapporte le cas d'un fondeur en cuivre, traité par lui, et qui eut quelques accidents analogues développés à la suite du travail aux fours : mais il ne croit pas à l'action des vapeurs de zinc ; il accuse surtout la haute température à laquelle les ouvriers sont soumis et les excès de boisson auxquels ils sont portés. A. Tardieu, dans son Dictionnaire d'hygiène publique, se range complètement à cette opinion.

Reboulleau, dans une communication faite à l'Académie des sciences, 1847, émet la même opinion que Blandet, après avoir observé chez les fondeurs de laiton. C'est aux vapeurs d'oxyde de zinc qui s'échappent de l'alliage en fusion qu'il attribue le caractère particulier de ces accidents fébriles qu'il compare à des accès de fièvre intermittente irrégulière. Suivant lui, après un certain nombre d'accès, la tolérance finit toujours par s'établir chez les ouvriers. Toutefois, il arrive que quelques-uns, découragés par l'apparition indéfinie de ces accès après chaque nouvelle journée de fonte, sont forcés de renoncer à ce genre de travail.

Plus tard, Bouchut, recherchant quelle pouvait être l'influence professionnelle dans la fabrication du blanc de zinc, observa des phénomènes morbides analogues, chez les ouvriers employés à fondre le zinc dans les cornues. D'après lui, ces phénomènes n'ont point de gravité et ne les empêchent pas de reprendre leur travail du lendemain. Ils se développent moins par l'absorption de la poussière d'oxyde de zinc que par l'absorption des vapeurs invisibles du métal en complète fusion. En effet, ils ne se montrent presque exclusivement que chez les ouvriers qui travaillent au four. Ils ne se produisent que d'une manière intermittente, finissent même, avec le temps, par ne plus apparaître, et sont caractérisés par une courbature assez forte, prononcée surtout dans les cuisses, et accompagnée d'un peu de céphalalgie et de fièvre nocturne.

En 1862, Greenhow décrit, à son tour, dans un travail publié par le *Medical Times and Gazette*, les symptômes observés par lui chez les fondeurs de laiton, sous le nom de courbature ou fièvre des fondeurs. « L'attaque commence par du malaise, un sentiment de constriction, de resserrement à la poitrine, quelquefois suivi de nausées; les symptômes se montrent vers la fin d'une journée passée dans un atelier de fonderie, et sont accompagnés le soir ou pendant la nuit de frissons, auxquels succède parfois un stade peu marqué de chaleur, mais toujours suivi de sueurs profuses; de la céphalalgie, des vomissements se montrent quelquefois, mais non toujours; souvent l'ouvrier peut reprendre son travail le lendemain. » Greenhow attribue ces accidents à la volatilisation du zinc. Tout ce qui s'oppose au rapide entraînement des vapeurs nuisibles dans l'air atmosphérique : une mauvaise ventilation des ateliers, un temps brumeux, un vent violent qui rabat la fumée dans les salles de travail, un refroidissement, un écart de régime favorisent, selon lui, l'apparition de ces symptômes.

Ce serait donc un fait acquis, que les ouvriers fondeurs sont susceptibles, les jours de fonte, d'être atteints d'accidents particuliers pouvant être considérés comme le résultat d'une intoxication professionnelle. Mais pour savoir au juste si le zinc joue dans cette intoxication le rôle important qui lui a été dévolu par la plupart des observateurs, il y a lieu de rechercher si dans la fonte de quelque autre alliage de cuivre, dans celle du cuivre seul comme dans celle du zinc seul, des accidents se produisent pendant la fusion; et si ces accidents diffèrent entre eux.

Le cuivre seul n'est, pour ainsi dire, jamais employé dans la fonderie; ce n'est que lorsqu'il est allié à une certaine quantité d'étain ou de zinc qu'il devient particulièrement propre au moulage.

Le bronze est un alliage de cuivre et d'étain. Il est employé dans les fonderies de bouches à feu, dans les fonderies de cloches et de divers objets d'art. Dans ces fonderies, les ouvriers éprouvent, les jours de fonte, les mêmes symptômes de fatigue et de fièvre que ceux signalés chez les ouvriers fondeurs en fer. Pendant la coulée, on voit s'élever au-dessus du métal fondu des flammes vertes, dénotant la présence de vapeurs d'oxyde de cuivre. Mais les ouvriers n'en ressentent aucun effet particulier, sans doute parce que tous les gaz nuisibles se trouvent brûlés. Bourru dit que tous les fondeurs interrogés par lui, lui ont répondu qu'ils n'étaient jamais incommodés par le bronze, mais que le laiton était très-pernicieux.

Dans les grands ateliers de chaudronnerie, où l'on se sert, pour l'ajutage des tuyaux et des pièces de cuivre, d'un alliage de cuivre fondu, comme soudure, j'ai observé quelquefois chez les ouvriers employés à ce travail, des acci-

dents caractérisés par de la sécheresse des voies buccales, une sensation de constriction à la gorge, des douleurs gastralgiques, parfois des nausées et des vomissements, de l'anxiété précordiale, de la fièvre et de la courbature.

Chevallier et Boys de Loury, dans leur mémoire sur les ouvriers qui travaillent le cuivre et ses alliages, disent que si les ouvriers chargés des creusets et de la fonte sont peu exposés à la colique de cuivre, ils sont néanmoins le plus souvent indisposés, par suite de la grande chaleur à laquelle ils sont soumis et du déploiement de forces qu'ils sont obligés de faire. Suivant eux, ce n'est pas tant à l'évaporation du zinc qu'à celle de la minime quantité d'arsenic que l'on rencontre dans les deux métaux, que seraient dus les accidents des fondeurs.

Mais c'est à Maisonneuve (de Rochefort) que l'on doit les observations les plus précises sur les accidents qu'éprouvent les fondeurs en cuivre. Après avoir décrit le travail professionnel de l'ouvrier chargé de la mise en fusion (travail que nous connaissons déjà), il remarque que ce sont les vapeurs qui s'élèvent au-dessus des scories, qui sont dangereuses; alors surtout que l'on fait fondre du vieux cuivre oxydé. « Ces scories retirées encore brûlantes et enveloppées d'une flamme verdâtre laissent dégager une abondante fumée blanche qui donne au palais un goût douceâtre, nauséabond, et provoque un resserrement spasmodique du pharynx, de la toux et de la suffocation. Les ouvriers instruits, par l'expérience de son action désagréable, évitent de la respirer, retiennent leur inspiration tant qu'ils sont à sa portée, et redoutent beaucoup ses effets. Une partie de l'atelier est, pendant un certain temps, remplie d'un nuage formé par cette fumée qui s'élève jusqu'au plafond et laisse déposer, sur les pièces de la charpente, une poussière métallique. C'est là une des principales causes invoquées dans les usines pour expliquer la production des coliques, dont un certain nombre de fondeurs assurent être fréquemment atteints. »

Voyons maintenant ce qui se passe dans la fonte du zinc. Le zinc est fondu, en seconde fusion, dans les établissements où l'on fabrique ce qu'on appelle des faux bronzes. Dans ces fonderies, la coulée se fait le plus souvent au moule; et le métal est puisé dans le creuset avec une cuiller ou poche. Les quelques renseignements qui nous ont été fournis à ce sujet nous permettent d'assurer que les ouvriers fondeurs n'éprouvent aucun accident particulier à la suite de leur travail, si ce n'est, quelquefois, tous les symptômes d'une fièvre courbaturale.

Il y a une autre industrie où l'on fond du zinc, c'est le zingage des plaques de fer. Les ouvriers qui plongent ces plaques dans le bain de zinc fondu présentent à la fin d'une journée de trempe une succession de symptômes offrant la plus grande analogie avec ceux observés chez les fondeurs en laiton. Maisonneuve, qui les a signalés le premier chez les zingueurs de l'arsenal maritime de Rochefort, n'hésite pas à en rapporter la cause à l'oxyde de zinc contenu dans les vapeurs et buées qui se dégagent de la cuve. Il accorde cependant un certain rôle à la fatigue et à l'excès de chaleur que ces ouvriers subissent. Brousse dit la même chose au sujet des ouvriers zingueurs de l'arsenal maritime de Brest. Dans les observations que nous avons faites à cet égard, dans l'atelier de zingage de l'arsenal de Toulon, nous avons constaté les mêmes phénomènes chez les ouvriers trempes, mais nous n'avons pas attribué à l'absorption de l'oxyde de zinc la raison de leur manifestation (*voy.* art. ÉTAMERS de ce Dictionnaire). Pour la fabrication des faux bronzes comme pour le trempage des plaques de fer, la température du bain de métal n'est jamais assez élevée, par la raison toute simple que le zinc est promptement fusible et que l'on veut éviter

qu'il ne se vaporise ou ne s'enflamme. La production d'oxyde de zinc est donc plus que douteuse en pareil cas. C'est ce que Blandet avait déjà reconnu, du reste, lorsqu'il attribuait la formation d'oxyde de zinc, dans la fonte du laiton, à la plus grande élévation de température nécessaire pour faire entrer en fusion cet alliage.

Dans l'industrie du fer-blanc, les ouvriers qui trempent les lames de fer dans un bain d'étain fondu présentent, eux aussi, des accidents caractérisés par des symptômes analogues à tous ceux que nous avons décrits; mais dans cette opération, intervient, à son tour, comme cause nocive, le dégagement d'épaisses vapeurs provenant des couches de graisse ou de suif, dont sont enduites les feuilles métalliques avant d'être plongées dans le bain d'étain fondu.

Il résulte de tout ce qui précède qu'il existe bien réellement une « fièvre des fondeurs »; mais cette affection signalée chez les fondeurs des diverses fonderies de métaux doit évidemment trouver dans des conditions de travail communes à tous, des causes communes. La chaleur excessive, les fatigues musculaires et la respiration des gaz provenant du combustible, tel est le faisceau étiologique auquel l'observation première ramène toujours. La nature du métal fondu et les vapeurs auxquelles il donne lieu interviennent dans chaque fonderie spéciale pour imprimer à l'affection professionnelle des caractères particuliers qui ne font qu'ajouter à sa physionomie générale, sans l'altérer. Il n'y a pas de doute, en effet, que dans les conditions mêmes où se trouve placé l'organisme, soumis ainsi à de hautes températures, il ne soit plus porté à subir l'action de vapeurs douées d'une activité spéciale, et qu'il n'en manifeste l'atteinte qu'il en reçoit par une irritation toute physiologique. Mais on ne peut pas dire, aussi bien pour le fondeur en laiton que pour le fondeur en fonte de fer, qu'il y ait là une absorption sérieuse amenant à la longue une intoxication permanente. Le caractère principal de cette manifestation morbide, c'est d'être passagère comme un accès de fièvre intermittente et de se juger comme cette dernière, par des sueurs excessives auxquelles viennent s'ajouter, pour quelques-uns, une abondante émission d'urine et une expectoration active.

Il en est tout autrement pour les fondeurs en plomb. Dans cette catégorie d'ouvriers fondeurs, l'empoisonnement professionnel s'affirme par des symptômes caractéristiques; car l'absorption des vapeurs toxiques est ici des plus dangereuses, favorisée qu'elle est par l'influence de la chaleur sur l'organisme (*voy. art. PLOMB*). Nous signalerons, entre autres, les ouvriers fondeurs en caractères d'imprimerie et les affineurs de métaux au fourneau à coupelle.

L'affinage à la coupelle a pour but de séparer l'argent du plomb d'œuvre ou plomb argentifère. C'est une opération des plus nuisibles pour les ouvriers, à cause des fumées et des vapeurs produites pendant la fusion du plomb et des alliages, surtout quand les ateliers ne sont pas suffisamment ventilés.

Il en est de même pour l'essayage de la garantie des matières d'or et d'argent, que l'on fond dans des coupelles avec une quantité de plomb d'autant plus grande qu'il y a plus de cuivre dans la matière à essayer. Les vapeurs plombées qui se dégagent sont très-épaisses; et plus d'une fois des accidents saturnins ont été signalés chez les essayeurs, à la Monnaie. Il est un accident particulier auquel ces deux sortes d'ouvriers sont exposés, ce sont des brûlures profondes occasionnées par la projection du métal fondu; lorsque par le refroidissement il se forme une croûte superficielle que les couches liquides du fond tendent à soulever; cet accident est connu sous le nom de *rochage*.

Chez les fondeurs en caractères, les coliques saturnines ont été observées bon nombre de fois. Il faut ajouter qu'ils sont souvent atteints de brûlures à la main gauche. Nous avons observé, chez un ancien ouvrier, une véritable crampe professionnelle du pouce de la main droite, ce qui l'avait forcé à abandonner son métier. Cela n'est pas étonnant, quand on songe à la rapidité de succession de mouvements que le fondeur en caractères est obligé d'apporter dans son travail professionnel. « Autour des creusets, les ouvriers fondeurs se tiennent debout, leur moule d'une main, une petite cuiller de fer de l'autre; ils prennent le métal en fusion avec leur cuiller, le jettent dans le moule, donnent une petite secousse, jettent la lettre formée, referment le moule, le remplissent, le vident, et cela avec une rapidité telle qu'un bon ouvrier peut faire 18 000 lettres dans une semaine : ce qui implique 5000 fois par jour les mouvements que nous venons de décrire. Des ouvriers habiles et très-laborieux arrivent même à 5000 lettres par dix heures. Or les bons ouvriers sont rares; c'est un dur métier qui a des chômages forcés par la fatigue même de ce travail à la chaleur d'un ardent foyer (Turgau, *Grandes usines*).

Pour terminer tout ce qui se rapporte aux causes d'inconvénients professionnels dans les fonderies, nous signalerons le nettoyage des rigoles creusées dans le sol, immédiatement après la coulée, comme exposant tout particulièrement aux brûlures des membres inférieurs; le nettoyage des étuves après l'enlèvement des moules, travail qui soumet les ouvriers à l'absorption de poussières et de fumées nuisibles; et, dans les fonderies de canon, l'opération du tubage, qui a pour but de dilater le canon de fonte pour y introduire un cylindre d'acier destiné à le renforcer. Bourru signale, dans ce cas, la fâcheuse influence des immenses brasiers de coke que l'on maintient en permanence dans l'atelier, et qui donnent lieu à un très-fort dégagement de gaz carbonés et sulfureux.

Dans le relevé que notre collègue a bien voulu nous communiquer des maladies observées pendant dix ans à la fonderie de Ruelle, on trouve que les fondeurs ont présenté un nombre moyen de malades (96,2 malades sur 100 fondeurs) supérieur à celui offert par tous les autres ouvriers (94 malades sur 100 ouvriers). Par compensation, la durée des maladies aurait été plus courte pour eux que pour l'ensemble des autres professions (ajusteurs, forgerons, foreurs, charpentiers, etc.); pour les fondeurs, 5,2 journées; pour l'ensemble des autres ouvriers, 6,6.

Le nombre moyen des blessés a été, par année : pour les fondeurs, 18 pour 100 hommes; pour les autres ouvriers, 10,4. La durée du traitement de ces blessures a été : pour les fondeurs, 11,5 journées; pour l'ensemble des autres professions, 9,8. Les fondeurs sont donc beaucoup plus exposés que les autres ouvriers et leurs blessures sont plus graves. Les brûlures sont les lésions les plus nombreuses.

Quant aux affections oculaires dépendantes du rayonnement des foyers, elles sont les mêmes que celles que nous avons décrites chez les forgerons (*voy. art. FER*). Il nous paraît donc inutile de revenir sur ce sujet. Nous ne pouvons cependant nous empêcher de reproduire ici le tableau suivant, donné par M. Bourru, et dans lequel l'acuité de la vision est comparée entre les diverses catégories d'ouvriers employés dans la fonderie, par période décennale de 20 à 55 ans.

| | ACUITÉ NORMALE. | FONDEURS. | FORGERONS. | AJUSTEURS. | FOREURS. | CHARPEN- TIERS. | OUVRIERS DU SERVICE GÉNÉRAL. |
|-----------------|--------------------|-----------|------------|------------|----------|--------------------|------------------------------------|
| De 20 à 30 ans. | 20 | • | » | 20 | 20 | 20 | 20 |
| De 30 à 40 ans. | 20 | 16 | 15,6 | 19 | 20 | » | 20 |
| De 40 à 50 ans. | 18 | 15 | 14,5 | 16 | 18 | 17 | 17 |
| De 50 à 55 ans. | 16 | 9 | » | 15 | » | 17 | » |

Tous les chiffres portés au tableau indiquent l'acuité en vingtièmes. Les nombres indiquant l'acuité normale pour les différents âges sont empruntés à Giraud-Teulon.

D'après ce tableau, les foreurs, les charpentiers, les journaliers conservent l'acuité normale, tandis que pour les ajusteurs elle commence à baisser avant 40 ans de 1/20, entre 40 et 50 ans de 2/20, de 50 à 55 ans de 5/20.

Les fondeurs et les forgerons subissent une diminution bien plus notable qui, pour les premiers, atteint déjà 4/20 avant 40 ans, 5/20 de 40 à 50 ans; de 7/20 après 50 ans (Bourru).

C. Les prescriptions hygiéniques que comporte l'industrie de la fonte des métaux doivent avoir pour but : d'une part, de mettre les ouvriers à l'abri des inconvénients particuliers que soulève le travail professionnel; de l'autre, de préserver le voisinage de toute incommodité préjudiciable comme de toute cause d'incendie.

La substitution de la fécule au poussier de charbon, mesure à peu près généralement adoptée aujourd'hui dans les fonderies de cuivre, a fait disparaître en partie la cause principale des dangers que couraient les ouvriers mouleurs. Il n'en est pas de même dans les fonderies en fonte de fer. Dans ces dernières, on ne saurait trop préconiser la manière de procéder à la préparation des moules adoptée dans la fonderie de canons de Ruelle.

Mais la parfaite aération des ateliers par une ventilation active est la condition de salubrité indispensable à remplir. Pour cela, les ateliers seront munis d'ouvertures suffisantes, toujours faciles à fermer; ils seront surmontés de lanternons à lames de persienne faisant office de ventilateurs, et assez spacieux pour permettre l'installation de larges hottes ou entonnoirs destinés à condenser les vapeurs et les poussières nuisibles. C'est ainsi que ces hottes seront placées au-dessus des châssis et des fosses où l'on coule le métal; aux endroits où l'on procède au flambage des moules par la résine, principalement dans les fonderies d'ornements; au-dessus de ceux où, dans les fonderies de canons, on pratique les opérations de frettage et de tubage; au-dessus des amas de coke embrasé, ou de scories brûlantes dont on fait l'extinction, etc.

On fera de même pour les creusets et les chaudières où l'on fond des métaux donnant lieu à des dégagements insalubres : le cuivre, le zinc, les vieux métaux imprégnés le plus souvent de graisses et de crasses de toutes sortes, comme, par exemple : les vieux caractères d'imprimerie, les vieux tuyaux de cuivre, etc. On activera directement le tirage de ces hottes au moyen d'un fourneau d'appel placé dans leur cheminée, ou mieux en les faisant communiquer aux cheminées des fourneaux, à la cheminée centrale de l'usine.

Dans certains cas où le danger est plus manifeste, comme dans la fonte du plomb, dans l'essayage des métaux précieux, etc., on fera bien d'installer autour

de la chaudière de fusion ou du creuset à coupelle un rideau vitré descendant de la hotte jusque sur le fourneau; ou bien encore un tambour à axe vertical en tôle, muni de portes glissant dans une charnière. Ces appareils clos seront mis en communication avec la grande cheminée de l'usine, afin de déterminer par l'activité du tirage l'entraînement des gaz et des vapeurs nuisibles.

Les étuves, presque toujours placées dans l'atelier commun à la fonte du métal et au moulage, devront être isolées par une double enveloppe, afin de soustraire les ouvriers à leur haute température, comme à l'influence des fumées qu'elles laissent échapper.

Mais une mesure de salubrité excellente à tous égards consistera à bien disposer et bien distribuer les ateliers. Les salles où se pratiquent les principales opérations de l'art du fondeur seront isolées les unes des autres : ce qui permettra d'établir pour chacune d'elles le mode de ventilation le plus favorable. C'est ainsi que dans le sol de la sablerie, sous le banc de travail des ébarbeurs, on établira une ventilation fonctionnant de haut en bas, de manière à soustraire les ouvriers à l'absorption des poussières et à entraîner ces poussières vers un orifice de dégagement situé sous les pieds mêmes de l'ouvrier. Dans l'atelier où l'on fond, des arrosages fréquents mettront obstacle à la dissémination des poussières, en même temps qu'ils tempéreront la chaleur ardente des fours.

Il est toute une série de mesures hygiéniques, spécialement individuelles, dépendant à la fois de la bonne volonté de l'ouvrier et de l'initiative de l'administration, qui doivent être regardées comme éminemment salutaires. Tels sont : les soins de propreté, que l'on devrait favoriser par la facilité de prendre des bains; l'usage modéré des boissons débilitantes, de l'eau, par exemple, toujours tiède dans ces ateliers : à cet égard, une infusion légère de café devrait être, en général, concédée aux ouvriers fondeurs; l'acidulage, dont on fait usage quelquefois, ne peut être que dangereux, dans les fonderies de plomb, plus particulièrement, en favorisant l'absorption des poussières toxiques. Un vêtement de travail devra être conseillé ou mieux exigé; des sabots seront très-utiles pour prévenir les brûlures, si fréquentes dans l'opération de la coulée, le nettoyage des rigoles et celui des fours; le chauffeur des fours à réverbère se trouvera bien de faire emploi de lunettes colorées pour adoucir l'éclat du métal en fusion; il devra éviter toute imprudence pouvant amener un refroidissement; une fois son travail terminé, il changera de vêtements dans l'atelier même et ne regagnera point immédiatement son domicile. Les fondeurs se garderont de tout excès alcoolique, qui les prédisposerait par-dessus tout aux congestions cérébrales, et feront usage, s'il est possible, d'une alimentation suffisamment réparatrice. Nous conseillerons enfin la diversité des travaux, autant que la spécialité professionnelle le permettra : l'influence d'un travail nuisible se faisant surtout sentir par sa continuité.

Les fonderies en seconde fusion sont toutes rangées dans la troisième classe des établissements dangereux ou insalubres; les hauts fourneaux sont compris dans la seconde classe. Les principaux inconvénients que ces industries ont pour le voisinage sont : les fumées; les vapeurs métalliques; l'entraînement au dehors des fraïls, des noïrets dans le flambage des moules, des escarbilles incandescentes; les dangers d'incendie; le bruit des machines soufflantes; l'ébranlement du sol.

Voici quelles sont les prescriptions destinées à prévenir ces inconvénients :

On n'autorisera les hauts fourneaux qu'à une assez grande distance des lieux habités, surtout si les gaz ne sont pas utilisés;

On fermera les ouvertures sur la voie publique et sur les propriétés voisines,

On élèvera les cheminées à cinq mètres en contre-haut des cheminées voisines; dans un rayon de cent mètres;

Les dispositions nécessaires seront prises pour retenir intégralement les noirs provenant du flambage des moules, et les fraaisils provenant des cubilots, soit au moyen d'une cheminée à flamme renversée, avec des tablettes en fonte disposées en chicane dans la partie descendante; soit en intercalant entre le cubilot et la cheminée une chambre de dépôt;

On éloignera les fourneaux, les fours à réverbère à une distance d'au moins cinquante centimètres des murs mitoyens;

On construira l'étuve en matériaux incombustibles, avec porte en fer et tuyau d'évaporation élevé à la hauteur des cheminées de la fonderie;

Toutes les pièces de bois existant à un mètre de l'emplacement des fourneaux seront remplacées par du fer;

On isolera suffisamment les charpentes en les recouvrant de plâtre et de mortier;

On éloignera de même des murs mitoyens la machine soufflante, pour ne pas incommoder les voisins par le bruit;

Enfin, on pourra établir les ventilateurs dans le sous-sol (une cave par exemple), de manière à supprimer tout bruit et tout ébranlement incommode pour le voisinage.

Dans certains cas, on prescrira l'usage exclusif du coke, si l'emploi de la houille doit incommoder le voisinage.

ALEXANDRE LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — BLANDE T. *Effets des vapeurs de zinc sur les fondeurs en cuivre*. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1846. — REBOULLEAU. *Sur l'intoxication produite par les vapeurs d'oxyde de zinc dans les fonderies de laiton*. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847. — BOUCHUT (E.). *Mémoire sur l'industrie et l'hygiène de la peinture au blanc de zinc*. Mémoire lu à l'Académie de médecine. In *Annales d'hygiène publique*. Paris, 1852, t. XLVII, p. 5. — TARDIEU (Amb.). *Etude hygiénique sur la profession de mouleur en cuivre*. In *Annales d'hygiène*, 1854, t. II. — VERNIS (M.). *Instruction pour les ouvriers fondeurs en cuivre. Rapport au conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine*. Paris, avril 1855. — TRÉBUCHE (A.). *Rapport général sur les travaux du Conseil de salubrité de la Seine, de 1849 à 1859 inclusivement*. Paris, 1861. — GREENHOW. *De la courbature ou fièvre des fondeurs*. In *Medic. Tim. and Gazette*. London, 1862. — MARTEN. *Statistique médicale d'une usine métallurgique*. In *Pappenheim's Beiträge zur Forschung auf dem Gebiet der Sanitäts-Polizei*. Extrait donné par BEAUGRAND, in *Annales d'hygiène*, 1862, t. XVIII. — MAISONNEUVE (de Rochefort). *Hygiène et pathologie professionnelles des ouvriers des arsenaux maritimes*. In *Archives de médecine navale*, t. II et III, 1864. — LASNIER. *Rapport général sur les travaux du Conseil de salubrité de la Seine de 1862 à 1866 inclusivement*. Paris, 1870. — FREYCINET (Ch. de). *Traité d'assainissement industriel*, p. 49 et 155. Paris, 1870. — LAYET (A.). *Pathol. profess. des ouvriers employés à l'arsenal maritime de Toulon*. In *Archives de médecine navale*, t. XX, 1875. — DU MÊME. Article *Fondeurs*. In *Hygiène des industries et des professions*. Paris, 1875. — HIRT (L.). *Krankheiten der Arbeiter*. Breslau und Leipzig, 1871-1875. — PROUST (A.). *De la pneumoconiose anthracosique des mouleurs en cuivre*. Paris, 1876. — EULENBERG. *Gewerbe-Hygiene und Pathologie*. Berlin, 1876. — BOURRU. *Étude sur l'hygiène et les maladies professionnelles des ouvriers de la fonderie de canons de marine à Ruelle*. In *Archives de médecine navale*, 1878. — De plus : HERBELIN. *Rapports du Conseil d'hygiène de la Loire-Inférieure*. — PILAT. *Rapports du Conseil d'hygiène du Nord*. — GINTRAC (R.). *Rapports du Conseil d'hygiène de Bordeaux*. — HENRIOT. *Rapport du Conseil d'hygiène de la Meuse*. — DUMAS. *Rapport du Conseil d'hygiène de l'Hérault*.

A. L.

FONDEURS. Voy. FONDERIES.

FONDOIRS DE GRAISSE. La fonte de la graisse des animaux (ou suif) a pour objet de la débarrasser des parties charnues ou membraneuses qui y sont mêlées. Cette opération se pratique par divers procédés qui ne présentent pas tous les mêmes inconvénients au point de vue de l'hygiène professionnelle. Elle sera exposée à l'article *SUIF*. D.

FONFRÈDE (EAU MINÉRALE DE). *athermale, amétallite, peu gazeuse.* Dans le département du Lot-et-Garonne, dans l'arrondissement de Marmande, dans le canton de Castelmoron, sur la rive droite et à mi-hauteur de la berge du Lot, à 15 kilomètres au-dessus de son confluent avec la Garonne, dans une plaine entourée de coteaux garnis de vignes, à une petite distance de la ville et du château de Castelmoron, émerge du terrain tertiaire dont la couche est constituée en ce point par un tuf marneux et compacte, la source de Fonfrède. Cette source, connue depuis longtemps dans la contrée, n'a commencé à être fréquentée plus assidûment qu'en 1856; elle est appelée *source de Fonfrède* de deux mots qui, en patois du pays, veulent dire fontaine froide. Cette eau est d'une parfaite limpidité, elle est sans odeur et n'a pas une saveur marquée. Elle ne semble laisser dégager de gaz ni à la buvette ni même au griffon, quoique l'analyse y découvre une petite quantité de gaz acide carbonique en liberté; elle est très-légère et très-facilement assimilée, aussi dissout-elle promptement le savon et cuit-elle parfaitement les légumes. La température de l'air étant de 17° centigrade, celle de l'eau de la source de Fonfrède est de 15° centigrade. Son débit est de 10 litres par minute, ou de 1440 litres en 24 heures. Son analyse chimique a été faite par M. Filhol, directeur de l'École de médecine de Toulouse, qui a trouvé que 1000 grammes contiennent les principes suivants :

| | |
|--------------------------------------|------------|
| Bicarbonate de chaux | 0,5506 |
| — magnésie | 0,0552 |
| — protoxyde de fer | 0,0020 |
| Sulfate de chaux | 0,5678 |
| Azotate de chaux | 0,0161 |
| Chlorure de sodium | 0,0540 |
| Silicate de chaux | 0,0143 |
| — potasse | 0,0127 |
| Matière organique | 0,0200 |
| Iode et lithine | traces. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 0,8552 |
| Gaz acide carbonique libre | 0 gr. 0271 |

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSE. Le rendement de la source de Fonfrède explique pourquoi on n'a pas construit d'établissement minéral; mais si le besoin s'en fait sentir un jour, il ne sera pas difficile, en captant les sources qui émergent sur la rive droite du Lot, de recueillir une quantité d'eau minérale suffisante pour alimenter un certain nombre de baignoires et d'appareils de douches. En attendant, l'eau de Fonfrède est exclusivement employée en boisson, à la dose de quatre à six ou sept verres, pris le matin à jeun, et de quart d'heure en quart d'heure. Certaines personnes la boivent aussi en mangeant pure et plus souvent coupée de vin; quelques habitants de la contrée prétendent se bien trouver de son ingestion après les repas et pendant les premiers temps de leur digestion, qu'elles favorisent au lieu de l'entraver.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. L'eau de Fonfrède en boisson a deux effets physiologiques principaux et à peu près constants, qui sont l'augmentation de l'appétit et la diurèse. La première de ces actions a naturellement conduit à les employer

dans les cas où l'estomac ne fonctionne pas ou fonctionne mal ; ainsi les dyspepsies qui se sont montrées rebelles à toutes les autres médications, cèdent assez promptement, en général, à l'usage intérieur de l'eau de Fonfrède. L'effet diurétique de cette eau, que M. le professeur Filhol attribue surtout à la présence de l'azotate de chaux qu'elle tient en dissolution, l'a fait administrer dans la diathèse urique se manifestant par de la gravelle ou de la goutte, dans les inflammations chroniques ou même aiguës des voies urinaires, sur lesquelles elle a, comme les eaux d'Évian (*voy.* ce mot), une action antiphlogistique et sédative. M. le docteur de Gaulejac, qui a publié une brochure sur ces eaux minérales, s'appuyant sur l'autorité de M. Durand-Fardel, compare l'activité de l'eau de Fonfrède à celle de l'eau de Contrexéville dans toutes les maladies auxquelles convient cette dernière; nous pensons, après avoir analysé avec soin ce qu'en dit M. de Gaulejac, que les eaux de Fonfrède ont une ressemblance chimique, physiologique et thérapeutique, beaucoup plus frappante avec les eaux d'Évian, et sont d'une utilité incontestable dans les affections urinaires, où il importe de ne pas stimuler des organes encore enflammés, comme cela arrive à la suite du séjour d'un corps étranger, resté pendant un certain temps dans la vessie ou lors de la formation de sables, de graviers ou de pierres dans les reins ou la vessie. L'eau de Fonfrède est avantageusement administrée dans le catarrhe simple de la vessie, alors surtout qu'il est produit par une cystite subaiguë ou chronique. Elles semblent indiquées enfin dans les affections calculeuses du foie et dans le diabète sucré. Il faut reconnaître que si la théorie a conduit à des essais légitimes et encourageants, nous sommes forcés d'avouer que les expériences ont été jusqu'à ce jour trop peu nombreuses, pour avoir laissé notre esprit exempt de toute incertitude à cet égard.

La durée de la cure est de 25 à 30 jours.

On n'exporte pas encore l'eau de la source de Fonfrède.

BIBLIOGRAPHIE. — DE GAULEJAC. *Etude sur l'eau minérale de Fonfrède près de Châtelmoron-sur-Lot*. Agen, 1875.

A. R.

FONGIE (*Fungia*). Polypes à polypiers de la grande division des Zoanthaires, distingués comme genre particulier par Lamarck, et dont Quoy et Gaimard ont fait connaître les parties molles. Dana et d'autres les ont plus récemment étudiés et ils les ont partagé en plusieurs genres dont le chiffre s'élève maintenant à une douzaine. Les Fongies sont isolées individuellement ou réunies plusieurs ensemble par gemmation ; leur polypier devient assez grand et prend une apparence de coupe aplatie ou de masse ellipsoïde, marquée en dessus de rayons lamelleux qui aboutissent au centre buccal de chaque individu ; le dessous est rugueux. Durant la vie, la partie calcaire des Fongies est enveloppée d'une masse charnue comparable au corps des Actinies et pourvue de même de tentacules dont la forme varie suivant les espèces. On connaît des espèces fossiles de ce groupe ; celles de l'époque actuelle vivent de préférence dans la mer des Indes et en Océanie ; il en existe aussi dans la mer Rouge. P. GERV.

FONGOSITÉS, FONGUEUX. On désigne ainsi des productions d'aspect charnu ou végétations qui forment à la surface des téguments, d'une plaie, d'un ulcère, à l'intérieur d'un viscère, ou d'une des cavités du corps, une sorte de masse molle, spongieuse, qui rappelle l'aspect d'un champignon.

Les fongosités sont formées soit par un tissu de la muqueuse ou de la séreuse enflammée, soit par des granulations à la surface d'une plaie, ou par des pro-

duits de nouvelle formation, elles ne présentent d'autres caractères communs que la laxité de leur tissu, l'abondance ou plutôt la ténuité des parois vasculaires; il n'y a pas lieu d'en faire une description détaillée puisqu'il faudrait réunir dans cette étude des productions inflammatoires cicatricielles, hypertrophiques, ou même néoplasiques les plus variées appartenant aux divers tissus et systèmes, osseux, tégumentaire, muqueux, séreux, et à la plupart des organes, puisque les fongosités ont été observées aussi bien dans les cavités muqueuses que dans les cavités séreuses, dans les divers viscères.

La structure des fongosités est en rapport avec le siège et la nature de la production, qu'elle soit inflammatoire, néoplasique, ou hypertrophique. L'article fungus nous dispense d'insister sur ce sujet et malgré la distinction que Breschet a voulu établir entre les fongosités proprement dites qui ne représentent que des bourgeons charnus hypertrophiés et les fongosités néoplasiques, nous pensons que ce mot ne saurait répondre à aucun état anatomique précis lorsqu'il est employé sans autre qualificatif.

A. HÉNOQUE.

FONGUS. Tumeur ou excroissance ayant l'aspect de champignon ou d'éponge. Cette expression a été employée dans les acceptations les plus variées, c'est ainsi que Hippocrate et Celse, Archigène et Galien l'emploient pour désigner des productions ou excroissances à la surface des plaies, des ulcères et des os, Archigène paraît être le premier qui ait bien décrit les fungus de la dure-mère et des os; pendant longtemps le mot fungus a été employé comme synonyme de fongosités, ou d'excroissances, mais avec Marc-Aurèle, Séverin, Tulpus, Fabrice de Hilden, Bartholin, Scultet, etc., les chirurgiens ont désigné sous le nom de *fungi* les tumeurs les plus variées. C'est en vain que Breschet, dans le *Dictionnaire des Sciences médicales*, a tenté de donner une description générale du fungus; ainsi qu'il le dit lui-même « l'anatomie pathologique peut seule nous guider dans ce dédale, » (*Dict. des Sc. médical.*, p. 551, 1816); malheureusement l'expression de fungus est tellement peu précise qu'elle ne répond plus aux exigences des descriptions actuelles. Il faut donc en prendre son parti, et retrancher cette expression de la classification des tumeurs.

Un rapide aperçu historique et bibliographique sur le fungus, démontrera suffisamment l'insuffisance de ces descriptions de tumeurs basées sur un aspect extérieur, et si nous l'entreprenons c'est au seul titre de l'intérêt historique.

Il faut passer en revue chaque tissu, chaque organe, pour énumérer les diverses espèces de fungus, qui ont été décrites par des observateurs ou des opérateurs plus expérimentés que savants en anatomie pathologique.

À la surface des téguments on a observé les fungus dans toutes les parties du corps, soit à la suite de plaies, soit à la suite de l'application des vésicatoires, de cautères, de brûlures; dans tous ces cas, il s'agit de plaies en voie de cicatrisation dont les bourgeons charnus ont pris un développement exagéré, on peut considérer comme analogues les fongosités des ulcères.

Les fungus des orifices des muqueuses, des lèvres, du mamelon, de l'anus, de la vulve, du gland sont des végétations de nature syphilitique, ou des hypertrophies papillaires, ou des épithéliomas.

Les observations de Fabrice de Hilden, de Purmann et Antonius Nuck, sur les fungus de l'oreille s'appliquent à des polypes ou à des végétations.

Les fungus de l'utérus de Palfyn et de Müller, ceux de la vulve, décrits par Tulpius, Palfyn, Dugaux, Guillaume Smellie, Haller sont des tumeurs dont la

nature serait fort difficile à déterminer. Quant aux fongus de la vessie décrits par Jacques Delechamp, Lecat, Schaarschmid, ce sont très-probablement des cancers. Le fongus du testicule, tel que l'a décrit Ladran après Celse, est constitué par le testicule enflammé faisant hernie à travers ses enveloppes, et d'ailleurs on a conservé la dénomination de fongus bénin du testicule pour désigner une affection bien limitée et distincte du cancer. (*Voy. TESTICULE*).

Il est plus difficile de classer les fongus de l'œil de la cornée, décrits par Johann Muys et Duverney, ce dernier a probablement désigné ainsi l'encanthis. Les fongus des gencives de Van Meerkem est une épulis et le fongus du voile du palais de F. Ruysch, une tumeur indécise.

Au gland, à l'anus, à la vulve, on a confondu sous le nom de fongus des végétations spécifiques ou inflammatoires, ou encore des épithéliomas.

Sous le nom de *fungi duræ matris*, on a décrit non-seulement des tumeurs de la dure-mère, mais aussi des tumeurs des os du crâne, des hernies cérébrales, des bourgeons charnus des os du crâne, et il nous faudrait plusieurs pages pour en établir la bibliographie, en effet, de Vigiliis Kreutzner qui reproduit les documents si variés que Haller a recueillis dans sa *Bibliotheca*, signale déjà des travaux bien nombreux dans lesquels, malheureusement, il est trop souvent difficile de déterminer la nature des tumeurs décrites ou leur siège précis. Fabrice de Hilden semble avoir décrit une hernie cérébrale sous ce nom, il en est de même pour A. Paré, enfin dans les observations de Schenk, Vigier, Bartholin, Hermann Conrig, Sachs, Riedlin, Nuck, Cooper, Fantoni, Sand, Mauquest, Purmann, Ruysch, Panthot, Van Siviéten Henkel, Boerhave, il s'agit tantôt de tumeurs cérébrales, ou crâniennes, ou de tumeurs de la dure-mère.

Il faudrait remonter à une époque relativement très-récente pour établir la distinction entre ces diverses tumeurs; c'est ainsi que les premières monographies sur le fongus médullaire ou fongus hæmatode ou encore ostéosarcome du crâne et sur le fongus de la dure-mère proprement dit, ne datent que du commencement du siècle.

Telles sont, pour ne citer que les plus importantes, les publications de Seerig 1855, Muller 1829, Chélius 1850; quant aux véritables tumeurs de la dure-mère, fongus de la dure-mère, les observations de Louis (1819, *Mém. de l'Acad. roy. de Chirurgie*), peuvent être considérés comme le début d'une distinction vraiment anatomique. Ces sujets seront traités dans des articles particuliers. (*OSTÉOSARCOME, DURE-MÈRE*).

Il serait beaucoup plus difficile d'établir des distinctions précises entre les divers fongus articulaires ou osseux; à ne parcourir que les principaux travaux, d'ailleurs très-intéressants, de Fabrice de Hilden, d'Hæfer, de Scultet, et surtout de Purmann et de Heister, on voit que sous le nom de fongus articulaire on a confondu des tumeurs blanches, des cancers au niveau des articulations, des ostéosarcomes et peut-être même des végétations de bourses muqueuses. Il en est ainsi pour les tendons, puisque sous le nom de fongus on a aussi bien décrit des synovites tendineuses, ou des tumeurs fibreuses ou des sarcomes.

Enfin sous le nom de fongus hæmatodes, ou fongus médullaire, on a décrit des cancers des os, ou carcinomes télangiectodes, la plupart de ces tumeurs rentrent dans la description des carcinomes, des sarcomes, des ostéosarcomes, et des tumeurs myéloïdes; comme elles ont été décrites depuis une époque fort rapprochée il est plus facile d'en établir le classement, d'autant plus qu'ordinairement les observateurs en donnent la synonymie. Il faut espérer que désormais ces ex-

pressions ne reparaitront qu'à titre de curiosité historique, c'est pourquoi nous croyons inutile d'ajouter à cet article une longue bibliographie. Ceux qui voudraient étudier quelques-unes des observations que nous avons citées, les retrouveront facilement dans Haller. *Bibliotheca chirurgica*; elles sont analysées dans la *Bibliotheca chirurgica* de Vigiliis; on consultera pour les fongus du crâne et de la dure-mère la remarquable monographie de Victor Bruns, *Die chirurgischen Krankheiten und verletzuntgen des Gehirns aseiner umhullengen*. Tubigen, ou les *Traitées modernes d'anatomie pathologique*, Cruveilhier, Virchow, etc., 1854.

A. HENOCQUE.

FONGUS DE L'INDE. Voy. MYCÉTONNE.

FONSANGE (EAU MINÉRALE DE), *proto-thermale, amétallite, sulfureuse faible*. Dans le département du Gard, dans l'arrondissement du Vigan, dans la commune Sauve, dans une vallée étroite, au pied d'un monticule de trois cents mètres d'élévation, à 5 kilomètres de Quissac et à 5 kilomètres du bourg de Sauve, émerge au milieu de la maison des bains d'un sable fin et jaunâtre et d'une cavité de 1 mètre 50 centimètres au-dessous du sol la *source de Fonsange*. Son eau est claire, transparente et limpide, elle est incolore, son odeur et sa saveur sont manifestement sulfureuses; des bulles gazeuses, fines et nombreuses, qui la font bouillonner sans cesse, viennent s'épanouir à sa surface; sa température est de 25°.5 centigrade; son débit par 24 heures est de 1850 litres. M. Bonis a fait son analyse chimique dans le laboratoire de l'Académie de médecine, et il a trouvé que 1000 grammes de cette eau renferment les principes suivants :

| | |
|-----------------------------------|--------------|
| Carbonate de chaux. | 0,100 |
| — magnésie. | 0,080 |
| Sulfate de soude. | 0,015 |
| Chlorure de sodium. | 0,025 |
| Silice. | 0,016 |
| Matière organique. | traces. |
| <hr/> | |
| TOTAL DES MATIÈRES FINES. | 0,254 |
| Gaz acide sulhydrique. | indéterminé. |

L'eau de la source de Fonsange alimente un petit établissement qui contient 16 cabinets de bains, dont 9 ont de doubles baignoires, 1 cabinet de douches, 1 salle d'inhalation et 1 buvette.

Les rhumatismes et surtout les névralgies rhumatismales, les affections catarrhales chroniques et les maladies de la peau, sont celles qui sont le plus souvent et le plus avantageusement traitées à l'établissement de Fonsange, fréquenté seulement par les malades de la contrée. Ce sont les bains et les douches qui sont principalement employés dans les manifestations rhumatismales et névralgiques; les eaux en boisson et en inhalation sont plus souvent appliquées dans les catarrhes anciens des voies aériennes, et c'est la médication à la fois intérieure et extérieure dont se trouvent le mieux les personnes qui ont des affections cutanées.

A. ROTUREAU.

FONSECA (LES CINQ).

Fonseca (RODERICUS DE). Ce savant homme, natif de Lisbonne, exerça d'abord la médecine dans sa ville natale, puis il fut appelé à Pise pour y occuper une chaire. Après y être resté jusqu'en 1615, il se rendit à l'Université de Padoue où il fut nommé premier professeur en médecine. Il mourut en 1622, laissant un grand nombre d'ouvrages dont Mereklin a donné la liste, et parmi lesquels on distingue :

I. *In Hippocratis legem commentarium, quo perfecti medici natura explicatur.* Romæ, 1586, in-4°. — II. *De calculorum remediis, qui in renibus et vesicâ gignuntur.* Romæ, 1586, in-4°. — III. *De venenis eorumque curatione.* Romæ, 1587, in-4°. — IV. *In septem aphorismorum Hippocratis libros commentaria.* Venetiis, 1591, in-4°. — V. *In Hipp. Prognostica commentarii.* Patavii, 1597, in-4°. — VI. *De tuenda valetudine et producendâ vitâ liber.* Florentiæ, 1602, in-4°. — VII. *De hominis excrementis libellus.* Pisis, 1615, in-4°. — VIII. *Consultationes medicæ.* Venetiis, 1619-1622, 2 vol. in-fol. — IX. *Tractatus de febrium acutarum et pestilentium remediis.* Venetiis, 1621, in-4°. A. C.

Fonsceca (ANTOINE DE). Autre médecin portugais, dont on a ce traité :

De epidemiâ febrili grassante in exercitu regis catholici in inferiore Palatinata, anno 1620 et 1621. Mechlenie, 1625, in-4°. A. C.

Fonseca (GABRIEL DE). Celui-là, Portugais comme les deux précédents, fut professeur de philosophie à Pise, médecin du pape Innocent X, et mourut à Rome en 1668, laissant :

Medici œconomia. Romæ, in-8°.

A. C.

Fonseca Henriques (FRANCISCO DA). C'est Dézeimeris qui a fait connaître ce médecin portugais, qui naquit à Mirandella, fut attaché au roi Jean V, et se recommande surtout par ses travaux sur la syphilis et sur les eaux minérales de son pays. Voici les titres des ouvrages qu'il a laissés :

I. *Pleurologia de pleuritide et ejus curatione.* Lisbonne, 1701, in-4°. — II. *Apianum medicum, medico-chymicum, chirurgicum, et pharmaceuticum.* Lisbonne, 1701, in-8°. — III. *Aurora medicinalis.* Lisbonne, 1701, in-8°. — IV. *Tratado unico so azongue nos casos que he prohibido.* Libs., 1708, in-4°. — V. *Medicini lusitanica socorro delphico a os clamores de naturâ humanâ para talal profligacao de sus in alos.* Amsterd., 1710, in-fol. — VI. *Madeyra illustrado. Methodo de conkecer e curar o morbo gallico, composito palo doutor Duarte Madeyra Arraez.* Libs., 1715, in-fol. — VII. *Aquilegio medicinal in que se dá noticia das agoas de caldas, de fontes, rios, poços, lagoas, e cisternas do reyno de Portugal.* Libs. 1726, in-16 de 288 pages. A. C.

Fonseca (LOUIS-ENRIQUEZ DE). Autre médecin portugais, vivait au dix-septième siècle. Il fit ses études à l'Université d'Alcala et y devint professeur de médecine et de philosophie; plus tard il se rendit à Naples où il obtint la première chaire de médecine. On connaît de lui :

Novæ securæ curationis podagræ, libellum I. — *De tumoribus præter naturam, libellum I.* — *De motu seu circulatione sanguinis, libellum I.* — *Orationes duæ; prima est encomiastica chirurgiæ; secunda, Prolegomena in dissectione cavitatis naturalis.* Naples, 1687, in-4°. L. Hs.

FONSORBE (ARNAUD), de Montpellier, prit ses degrés dans cette ville, vers 1660, et fut nommé agrégé en 1665, en remplacement de Gaspard Fesquet, qui devenait professeur. En 1675 une chaire de chimie fut créée pour lui, et il eut pour démonstrateur Matte, auquel des lettres patentes avaient à tort attribué les prérogatives de professeur, quoiqu'il ne fût qu'artiste et nullement lettré; ces prérogatives furent enlevées à Matte et attribuées à Fonsorbe, qui conserva sa charge jusqu'à sa mort, arrivée en 1695. (Éloy). L. Hs.

FONTAINE (LES).

Fontaine (JACQUES). Plus connu sous son nom latinisé de *Fontanus*. Les biographes le disent « conseiller-médecin ordinaire de Louis XIII ». Rien ne prouve cette assertion, contraire à nos recherches particulières; du moins si Jacques Fontanus a pris ce titre, ce ne fut que *ad honorem*, car il ne fut jamais inscrit parmi les commensaux de la couronne. Il est plus certain qu'il occupa

la charge de premier régent de la Faculté de médecine en l'Université d'Aix, qu'il était originaire de la petite ville de Saint-Maximin, faisant aujourd'hui partie du département du Var, et qu'il mourut en 1621, laissant différents ouvrages, parmi lesquels il faut citer :

I. *Prognosticorum ad artem medicam spectantium generalis et dilucida Perioche, ex Hippocrate et Galeno summo studio collecta*. Turoni, 1597, in-12. — II. *Methodus generalis cognoscendi, prædicendi, et curandi morbos eorumque symptomata. Ad veterum, maximèque Hippocratis et Galeni normam exacta*. Avenione, 1601, 524 pp. — III. *Traité de la thériaque*. Avignon, 1601, in-12, 208 pp. — IV. *Responsio ad Disputationem rescriptam D. Serpillonii, de usu partium*. Avenionæ, 1603, in-8°. — V. *Practica curandorum morborum corporis humani, in quatuor libros distincta*. Parisiis, 1611, in-8°, 572 pp. — VI. *Jacobi Fontani Sammaximitani primarii medici, et in Academia Aquensi Borbonia Professoriis Regii, opera : in quibus universæ artis medicæ secundum Hippocratis et Galeni doctrinam, partes quatuor methodicè explicantur*. Genève, 1613, in-4°. — VII. *De astrologia medica liber*. Lugduni, 1620. in-8°. — VIII. *Des marques des sorciers et de la réelle possession que le diable prend sur le corps des hommes, sur le subject du procès de l'abominable et détestable sorcier Louys Gaufridy, prestre bénéficié en l'église paroissiale des Accoules de Marseille, qui n'aquies a esté exécuté à Aix par arrest de la cour du Parlement de Provence*. Dédié à la reyne régente de France par J. FONTAINE, conseiller et médecin ordinaire du roy, et premier professeur en son université de Bourbon en la ville d'Aix 1611, réimprimé en 1865. Arras, in-12, 48 pp. A. C.

Fontaine (GABRIEL). Fils du précédent, mort vers l'année 1660, a enrichi la littérature médicale de ces deux ouvrages :

I. *De veritate medicinæ Hippocraticæ, firmissimis ratione et experimentorum momentis stabilita, seu medicina antihermetica*. Lyon, 1657, in-4°. — II. *Epitome tractatus de febribus*. Lyon, 1657, in-4°.

Fontaine (PHILIPPE). Né à Beauvais, en 1662, docteur régent de la Faculté de médecine de Paris (29 août 1704), médecin de l'Hôtel-Dieu, mort à Paris, le 5 novembre 1724, et enterré à Saint-Séverin.

Fontaine (ACHILE). Fils du précédent, né à Clermont (Oise), en 1704, docteur de la Faculté de Paris (50 septembre 1752), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur aux écoles de la rue de la Bûcherie (1756-1759), mort le 5 février 1762, et inhumé dans l'église Saint-Jacques-de-la-Boucherie.

Fontaine (CINCINNATUS). Né à Uzès (Gard), le 8 décembre 1795, de Pierre-Joseph Fontaine, également médecin, et de Julie-Espérance Descombier; mort le 1^{er} janvier 1868. Ce praticien fort distingué, docteur de Montpellier (août 1817), élève de Broussonnet, de Fages, de Delpech, membre de l'Académie du Gard (1852), était devenu chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu. Il n'a rien écrit que sa thèse inaugurale : *Essai sur le fungus scrofuleux des articulations* (79 pages); mais il a laissé la réputation d'un des chirurgiens les plus habiles, les plus sages et les plus expérimentés de nos provinces du midi de la France. Par son testament, daté du 9 juillet 1860, il légua : à l'Hôtel-Dieu, tous ses livres et ses instruments de chirurgie, plus une somme de trente mille francs destinés à augmenter ces collections; et à la Faculté de Montpellier, dix mille francs, destinés à couronner la meilleure thèse soutenue dans l'année. A.C.

FONTAINE-BONNELEAU (EAUX MINÉRALES DE), *athermales, crénatées ferrugineuses faibles, carboniques faibles*. Dans le département de l'Oise et sur les limites du département de la Somme, dans l'arrondissement de Clermont, dans le canton de Crèvecœur, à 500 mètres seulement du village de Fontaine-Bonneleau et à 8 kilomètres du bourg de Conty (chemin de fer du Nord jusqu'à Crève-

cœur ou à Conty), émergent, au milieu de beaux bois, trois sources connues depuis longtemps (1770), et qui ont reçu les noms de *source n° 1* ou *source Lapostelle*, de *source n° 2* ou *source Vallot*, et de *source n° 5* ou *source Lavernot*.

1° Source Lapostelle. Son bassin est situé entre ceux des deux autres sources, ses parois intérieures sont recouvertes de conferves blanches, savonneuses au toucher, et assez semblables à de la laine tant qu'elles ne sont pas jaunies par le dépôt ferrugineux de la source minérale. Son débit en 24 heures est de 250 000 litres environ. L'eau des trois sources de Fontaine-Bonneleau a à peu près les mêmes caractères physiques et chimiques, ainsi elle est claire, transparente et limpide; son odeur est légèrement sulfureuse; son goût est franchement styptique et ferrugineux; sa température varie entre 9 degrés et 10° centigrade; elle n'influence en rien les préparations de tournesol. M. Henry (Ossian) a fait en 1858, moitié sur place, moitié dans le laboratoire de l'Académie de médecine de Paris, l'analyse de l'eau de la source Lapostelle et il a trouvé que 1000 grammes renferment les principes suivants :

| | |
|---|-----------------|
| Bicarbonate de chaux. | 0,557 |
| — magnésie. | 0,140 |
| Crénate et apocrénate de fer. | 0,065 |
| Chlorure de sodium et de magnésium. | 0,011 |
| Silice et alumine. | 0,005 |
| Sels de potasse et ammoniacal. | } 0,020 |
| Phosphate, matière organique. | |
| Sulfates de chaux et de soude. | indices légers. |
| <hr/> | |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES. | 0,596 |
| Gaz acide carbonique. | 0 gr. 020 |

2° Source Vallot. Son bassin est à gauche de celui de la source précédente et son eau a les mêmes caractères; elle n'en diffère que par son débit qui est un peu plus faible et par sa minéralisation un peu moins accentuée.

5° Source Lavernot. Le bassin de la source Lavernot est à droite de celui de la source Lapostelle. Les caractères de l'eau de Lavernot ne diffèrent guère de ceux des deux autres sources; elle laisse déposer un peu moins de substance ocracée sur les parois intérieures de sa fontaine et sur celles de son ruisseau d'écoulement. Son goût est manifestement moins ferrugineux, aussi une analyse chimique sommaire a indiqué que cette eau était moins minéralisée que celle des deux autres sources de Fontaine-Bonneleau. Le débit des deux sources Vallot et Lavernot est d'environ 200 000 litres en 24 heures. Le limon chalybé, produit par les conferves, recueilli et lavé, contient d'une manière certaine quoique en petite quantité, de l'arsenic et du manganèse.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Vallot, pharmacien à Amiens, et propriétaire des sources de Fontaine-Bonneleau, les capta convenablement; il fit même construire un petit établissement qui fut fréquenté pendant vingt années par les dames de la cour de Louis XV, mais en 1789 la maison de bains disparut, et depuis cette époque, ces eaux ne sont plus employées qu'en boisson. Les médecins des départements de l'Oise et de la Somme les conseillent à leurs malades du voisinage à la dose d'un à trois verres pris le matin à jeun et de demi-heure en demi-heure. Ceux qui ne peuvent pas venir aux sources s'en font apporter et les boivent coupées de vin à leurs repas. Les personnes qui ont besoin d'un traitement ferrugineux trouvent à Fontaine-Bonneleau des *sources graduées* qui sont ingérées avec avantage, dans tous les degrés de la chloro-anémie et dans tous les états morbides qui en sont la conséquence. Elles sont administrées avec succès aussi

dans la convalescence des maladies longues et dans tous les affaiblissement des l'économie qui reconnaissent pour cause une déperdition sanguine abondante ou répétée, un séjour trop prolongé dans les mines, ou un empoisonnement lent par certaines substances métalliques comme le plomb ou le mercure, et enfin dans certaines diathèses qui, comme le rhumatisme et la syphilis, ont diminué outre mesure le nombre et altéré la qualité et la forme des globules rouges du sang.

Sa durée est, en général, d'un mois environ. La cure commence au printemps et finit à la fin de l'automne.

On n'exporte que dans les environs l'eau des sources de Fontaine-Bonneleau et c'est un tort, car elles s'altèrent peu lorsqu'elles sont embouteillées et bouchées convenablement.

A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — HENRY (Ossian). *Eaux minérales ferro-crénatées de Fontaine-Bonneleau (Oise)*. Broch. in-12, 12 pages. — DU MÊME. *Rapport sur l'eau minérale des trois sources de Fontaine-Bonneleau (Oise), près de Conti*. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, t. XXIII, p. 583.

A. R.

FONTAINE-MARIN ou **MARINA** (EAU MINÉRALE DE). *Voy. DIZIER (SAINT)*.

FONTAINEA PANCHERI (Heckel). Sous ce nom, j'ai décrit en 1870 (thèse pour le doctorat en médecine) une Euphorbiacée spéciale à la Nouvelle-Calédonie, qui fournit une huile drastique, que j'ai obtenue après mon savant collègue et ami le professeur Bavay (de Toulon), et dont j'ai étudié le premier les propriétés physiques, chimiques et thérapeutiques. Je veux faire connaître ici et le végétal et le produit. Déjà décrite avec doute par M. Baillon (*in Adansonia*, II, p. 214) sous le nom de *Baloghia? Pancheri*, et avec les mêmes réserves par M. Müller d'Argovie (*Prodrum.*, II, p. 17) sous celui de *Codiaeum? Pancheri*, cette Euphorbiacée m'a paru s'éloigner sensiblement de chacun de ces genres, si bien que j'ai cru devoir créer pour elle une nouvelle section générique¹, en lui donnant le nom de *Fontainea Pancheri*. Ce nouveau genre de la tribu des Jatrophées, très-rapproché des *Givotia* de l'Asie, a eu la bonne fortune d'être adopté par les deux savants monographes des Euphorbiacées (M. Baillon, dans son *Histoire des Plantes*, t. V, p. 194. — M. Müller d'Argovie, *in litteris*).

Description. C'est, le plus généralement, un arbre de moyenne taille, présentant l'aspect de notre poirier; mais il prend quelquefois cependant des proportions beaucoup plus considérables. Jusqu'ici, il n'a été trouvé qu'en Nouvelle-Calédonie et localisé dans une portion très-restreinte de la partie sud de l'île où il recherche les terrains calcaires. C'est à l'île Nou et dans les environs de Nouméa où le calcaire abonde que j'ai eu l'occasion de l'étudier; on ne le retrouve pas ailleurs. Le tronc, qui peut acquérir un assez grand développement et atteindre jusqu'à 10 ou 12 centimètres de diamètre, est à peu près cylindrique et recouvert d'une écorce grisâtre, rugueuse, fendillée et d'une épaisseur assez considérable. Par incision, il en découle un latex jaune orangé quand il est récent.

Le genre *Fontainea* est dédié à M. C. Fontaine professeur à l'école de médecine et de pharmacie navale, pharmacien en chef de la marine, mon premier et très-savant maître (voir pour la diagnose de ce genre : Baillon, *Histoire des plantes*, t. V, p. 194). L'espèce unique de ce genre unique porte le nom de Pancher, botaniste distingué qui a contribué pour une large part à faire connaître les richesses végétales de la Nouvelle-Calédonie et de Tahiti, où il a passé une grande partie de son existence toute dévouée au culte de la botanique. C'est à ce voyageur intrépide dont la fin malheureuse à Nouméa est une vraie perte pour la science, qu'on doit le premier envoi en France (Muséum d'histoire naturelle) de la plante qui m'occupe.

mais passant au rouge pourpre par dessiccation; le même suc, chargé de résine, se retrouve dans les parois de l'ovaire avant et après maturité. Le bois compact et d'une couleur jaune-serin pourrait être utilisé pour les arts, ainsi que l'a montré mon ami le chef d'escadron H. Sébert, dans son livre intitulé : *Des bois de la Nouvelle-Calédonie*. Paris, 1875, p. 118. Les feuilles luisantes et d'un vert foncé, à peu près identiques sur les deux faces, sont alternes ($\frac{2}{3}$), entières, pétiolées, largement ovales, coriaces, glabres, penni-nerviées et à nervures réticulo-veineuses. Le limbe décurent et limité au pétiole par deux glandes bien visibles dans le jeune âge, mesure en longueur 8 à 9 centimètres et 4 centimètres dans sa plus grande largeur. Les fleurs dioïques ou très-rarement hermaphrodites, sont disposées dans l'un comme dans l'autre sexe, en grappes terminales. Elles présentent un calice légèrement pubérule, gamosépale, saciforme, irrégulièrement 4-5 denté, à préfloraison valvaire. Les pétales, au nombre de trois à six, sont d'un blanc mat, lanugineux, étalés, beaucoup plus longs que les sépales et alternes avec eux. Cette corolle, douée d'une odeur excessivement suave, est caduque comme le calice. Au-dessous du point d'insertion des pétales, on trouve dans les deux sexes un disque ordinairement hexapentagone de couleur orange, continu et cependant très-visiblement composé de cinq à six pièces. Les étamines, très-nombreuses, sont réunies par la base de leurs filets en un faisceau étendu à toute la surface du réceptacle : filets blancs, lanugineux, grêles, anthères biloculaires. L'ovaire apposé sur le disque est libre, ovoïde, hémisphérique; il renferme quatre, cinq ou six loges uniovulées à ovules anatropes, allongés; quatre, cinq ou six stigmates, à peu près sessiles, couronnent le sommet de l'ovaire. Le fruit drupacé est une noix monosperme par avortement, quelquefois 2 ou 5-spermes, il est oliviforme et très-obtusément hexapentagone. L'épicarpe est fin, uni, orangé, le mésocarpe est charnu, gorgé de suc résineux, même avant sa maturité, l'endocarpe est osseux, coriace, épais, dur et garni de côtes longitudinales saillantes. Le fruit renferme une et plus rarement deux ou trois graines, possédant deux enveloppes membraneuses appliquées sur un albumen épais, charnu, blanc jaunâtre et fortement oléagineux, qui renferme un embryon à cotylédons foliacés, elliptiques et pourvus de nervures.

Matière médicale et pharmacologie. Les semences sont, au point de vue médical, la seule partie utile de la plante : elles fournissent l'huile drastique dont j'ai parlé déjà. Le poids de chaque graine oscille entre 0^{gr},80 et 1^{gr},20; elles donnent en poids la moitié de leur huile *par expression* et présentent la composition suivante :

| | |
|---|---------|
| Huile drastique soluble dans l'éther. | 0gr.55 |
| Eau, parenchyme, aleurone, gomme, résine.. | 0 45 |

L'huile renferme une résine, une huile volatile, de la gomme et de la matière stéariforme. Les graines de *Fontainea*, qui se distinguent de celles de *Croton tiglium* et de *Jatropha curcas* par l'absence d'épisperme corné et caronculé, ne peuvent être ingérées même sous un petit volume (fragment d'amande du poids de 0^{gr},25) sans déterminer les évacuations alvines, abondantes le plus souvent, accompagnées de vomissements persistants. L'huile fortement drastique est presque dépourvue de propriétés émétiques. On peut l'obtenir par les procédés ordinaires, trop connus pour que je les rappelle ici, qui sont usités dans la préparation de l'huile de croton, à laquelle elle ressemble beaucoup. Ces procédés

sont l'expression et les dissolvants appropriés (*sulfure de carbone*; *alcool*; *éther sulfurique*; *mélange d'alcool et d'éther* ou procédé de Soubeiran). Quand elle a été obtenue par l'action d'un dissolvant alcoolique ou éthéré, elle présente souvent l'inconvénient de faire vomir en même temps qu'elle purge; en dehors de cette condition exceptionnelle, on peut dire, qu'en général, l'huile obtenue par les deux procédés sus-indiqués possède toutes les propriétés purgatives (*intus*) et éruptives (*extra*) de l'huile de *Croton tiglium*, mais toutefois accompagnées d'une plus grande sûreté d'action et d'un degré de variabilité moindre qui rend son emploi moins brutal et son action moins infidèle. J'ai eu lieu de remarquer qu'il était facile, en employant tel ou tel mode de fabrication, de se procurer un produit doué de propriétés bien différentes. L'huile convient mieux pour l'usage interne comme évacuant, spoliateur, etc.... quand elle a été obtenue par expression; de plus, dans ces conditions, elle ne détermine pas de vomissements après son ingestion et agit faiblement comme excitant du système dermoïde. Préparée au contraire par dissolvant, elle purge avec vomissements, ainsi que je l'ai dit déjà, mais constitue surtout, après application sur la peau, un agent éruptif très-énergique et très-prompt. En une demi-heure environ, avec de l'huile fraîche, on peut déterminer une éruption miliaire très-confluente. J'attribue cette différence d'action entre les deux huiles obtenues par des procédés différents, à la présence dans l'huile résultant d'un traitement alcoolique ou éthéré, d'une certaine quantité d'huile volatile et de résine qui reste dans le tourteau non épuisé, quand on emploie la pression seulement. Il serait à désirer que les mêmes observations fussent portées sur l'huile de *Croton*, on s'expliquerait alors peut-être la variabilité de son action.

Action physiologique et thérapeutique. Pour les résumer, je transcris ici les conclusions de mon travail sur le *Fontainea Pancheri* (Étude au point de vue botanique et thérapeutique sur le *Fontainea Pancheri*. Thèse de Montpellier, 1870).

1^o Cette huile se place au premier rang et à côté de celle de l'*Anthostema Aubryanum* du Gabon, parmi les purgatifs drastiques les plus énergiques et les excitants du système dermoïde; elle surpasse de beaucoup le *Croton tiglium* et comme rapidité d'action éruptive, et comme sécurité d'action purgative quand on s'adresse au mode de préparation le plus convenable.

2^o A la dose de deux gouttes, elle purge constamment, mais avec de fortes coliques, qui sont de courte durée; les vomissements surviennent rarement quand on a observé les recommandations qui suivent;

3^o Quand il devra agir à l'intérieur, ce médicament devra être préparé par simple pression, il purge alors moins abondamment, mais sans déterminer de vomissements; quand, au contraire, on voudra l'employer comme rubéfiant et éruptif, il faudra préférer l'huile obtenue par le procédé de Soubeiran;

4^o Le meilleur mode d'administration, pour l'usage interne, est la forme pilulaire. Je n'ai pas à refaire ici la médication évacuante, aussi, à ces conclusions suffisantes j'ajouterai seulement que, doué de ces propriétés, le *Fontainea* m'a paru mériter d'être répandu dans les zones voisines de l'Europe, où il pût trouver un climat approprié aux besoins de son développement. J'ai pensé que le produit qui en provient pourrait être avantageusement substitué à celui de la graine des Molluques et, dès lors, j'ai fait quelques efforts en vue de l'acclimater en Algérie et dans nos colonies d'Afrique et d'Amérique (Bourbon, Martinique, Guadeloupe, Guyane). En Algérie, le succès de la naturalisation est livré aux

soins du directeur du Jardin d'essais à Alger; pour les autres colonies, j'ignore les résultats obtenus. L'avenir nous dira ce qu'il faut espérer de ces tentatives: en attendant, j'ai mis le produit entre les mains d'un grand nombre de praticiens, et je dois dire que partout et particulièrement dans les hôpitaux de Montpellier, où il a été expérimenté longuement, il a donné avec constance les résultats que je viens d'indiquer sommairement. ÉDOUARD HECKEL.

FONTAN (JEAN-PIERRE-AMÉDÉE). Docteur en médecine, reçu à Paris le 4 juin 1858, ancien interne des hôpitaux, licencié en droit, membre correspondant de l'Académie de médecine, correspondant de l'Académie des sciences, inscriptions et belles-lettres de Toulouse, membre de la Société de jurisprudence de cette dernière ville, lauréat de l'Institut, médecin consultant à Bagnières-de-Luchon. Ce savant homme, qui était né à Izaourt, dans le département des Hautes-Pyrénées, est mort à Saint-Bertrand-de-Comminges, le 17 avril 1867. Chimiste, physicien, géologue, clinicien et légiste, il réunissait toutes les aptitudes et possédait toutes les connaissances qui peuvent rendre féconde l'étude des eaux minérales. Il avait été élevé dans le laboratoire particulier de Baruel, et avait été interne dans le service de Louis. Ses efforts, ses publications, ont beaucoup contribué à la prospérité de Luchon. Le mérite était de race dans cette famille; le père de J. P. A. Fontan avait, en 1780, importé en France le premier troupeau de mérinos venant directement d'Espagne, et qui fut conduit à Rambouillet. Ce fut lui aussi qui planta dans les Pyrénées les premiers peupliers d'Italie qui y subsistent encore aujourd'hui.

J. P. A. Fontan a beaucoup écrit. Nous empruntons au regretté Caffé la liste suivante :

I. *Notes sur les matières organiques et organisées des eaux minérales*. — II. *Découvertes et descriptions de la sulfuraire*, 1837. — III. *Rapport à la commission formée à Luchon pour l'achèvement des fouilles de Luchon, la reconstruction des thermes et pour les embellissements*, 1837. — IV. *Recherches sur les eaux minérales des Pyrénées*. Thèses de Paris, 1858, n° 154, in-4°, 156 pp. — V. *Mémoire sur les eaux des Pyrénées naturelles et accidentelles*, 1858. — VI. *Voyage scientifique en Allemagne, en Belgique, en Suisse et en Savoie*, 1859. — VII. *Sur la nature des matériaux à employer dans la construction des établissements thermaux, des piscines, des baignoires, des tuyaux de conduite suivant la nature des eaux*, 1840. — VIII. *Mémoire sur la thérapeutique des eaux thermales des Pyrénées, et fragments de ma clinique de Luchon, où je fais voir l'importance des affections herpétiques dans l'étude des maladies chroniques des muqueuses*, 1845. — IX. *Sur la combinaison du soufre et du sodium*, 1845. — X. *Mémoire sur la reconstruction des thermes de Barèges, pour les fouilles et les conduites d'eau*. — XI. *Recherches sur les eaux minérales des Pyrénées, de l'Allemagne, de la Belgique, de la Suisse et de la Savoie*. Paris, 1853, 2^e édition; in-8°, 510 pp. planches. — XII. *Etude sur un cas de plaie de la moelle*. Paris, 1874, in-8°.

A. C.

FONTANA (FÉLIX). L'un des savants les plus distingués de son temps, naquit le 15 avril 1750 à Pomarole dans le Tyrol. Il était le troisième fils d'une famille pauvre et fort honorable, et fut envoyé, ses premières études terminées, dans diverses villes de l'Italie pour s'y perfectionner dans les lettres et les sciences. C'est ainsi qu'il visita successivement Vérone, Parme, Bologne, Padoue, Florence et Rome. L'empereur François 1^{er}, alors grand-duc de Toscane, le nomma professeur de philosophie rationnelle à l'Université de Pise. Dès cette époque, Fontana publia un mémoire intéressant sur l'irritabilité en général, sur celle de l'iris en particulier. C'est en se livrant, paraît-il, à des recherches de physiologie expérimentale, qu'il fit connaître d'intéressantes expériences sur

l'action des venins, surtout du venin de la vipère. Son travail, publié d'abord en italien puis en français, est encore cité aujourd'hui dans les discussions académiques. C'est un ouvrage complet pour son temps, quant à l'appareil anatomique; maniant habilement le microscope, il a publié aussi quelques observations nouvelles alors sur les globules rouges du sang. Dès la mort de son père, l'empereur Léopold II appela Fontana à Florence et lui donna la direction du célèbre muséum d'histoire naturelle de cette ville, où les curieux peuvent encore voir les instruments, les machines et différents objets ayant appartenu à Galilée, à Torricelli, etc. Après avoir voyagé, pendant plusieurs années, en Angleterre et en France, afin d'enrichir le musée dont il avait la garde, et s'être lié avec les savants les plus distingués de ces deux pays, Fontana revint à Florence et s'appliqua jusqu'à sa mort à augmenter les collections du muséum de pièces intéressantes, originales, relatives à tous les règnes de la nature. C'est ainsi qu'il perfectionna la fabrication de la cire pour les pièces anatomiques, et qu'il fit exécuter, sous ses yeux, un grand nombre de sujets divers, en grandeur naturelle, composées de parties mobiles qui se superposent et se démontent. Il a aussi fait exécuter une série considérable de dessins coloriés destinés à expliquer, grâce à un procédé de lignes et de points tracés dans des courbes, les détails anatomiques des modèles. Mais les événements religieux et politiques qui agitèrent l'Italie lui suscitèrent bientôt des embarras et des ennemis. Fontana avait de vives amitiés en France, et son amour du progrès lui faisait propager toutes les découvertes qui venaient de notre pays. R. Desgenettes, son biographe et son ami, a raconté que l'expérience de la décomposition de l'eau, manquée par le fait de l'ignorance d'un adversaire de Fontana et démontrée victorieusement par ce dernier, lui avait attiré plus d'un désagrément. Les idées du christianisme de l'Église primitive, qu'il avait embrassées sous l'influence de l'empereur, qui voulait opérer une réforme religieuse en Toscane, lui attirèrent un procès qui, en dépit de la décision souveraine qui le fit annuler, fit naître contre Fontana des haines vivaces, et l'intérêt qu'il mit à suivre et à approuver, quoique d'une manière réservée, le mouvement de la Révolution de 1789, en France, le firent considérer comme un novateur dangereux. Les Français, bientôt victorieux en Italie, lui témoignèrent tous les égards dus à sa réputation de savant ami de la France, égards qui eurent leur contre-partie dans son arrestation par les Autrichiens, lors de leur entrée en Toscane. Rendu à la liberté, il ne quitta point pour cela ses études anatomiques, et imagina une statue construite en bois, dont les parties devaient se démonter et se remonter, premier essai d'un système que le carton-pâte a rendu célèbre, grâce au docteur Auzoux. On ne dit point que Fontana ait réussi selon ses désirs, et la collection en cire qu'il avait envoyée en France, sur la demande du gouvernement français, n'ayant pas été agréée par ce dernier, fut reléguée à Montpellier en 1802, ce qui fut pour le savant italien l'un des plus grands chagrins de sa vie. Il mourut trois ans après cet événement le 9 mars 1805, et l'on rendit les plus grands honneurs à sa dépouille mortelle. Sa vie, consacrée tout entière à la science, fut mieux appréciée après sa mort que de son vivant, ce qui arrive encore de nos jours. Sa patrie adoptive honora sa mémoire, et toutes les universités italiennes prononcèrent son éloge. Nous citerons de Fontana :

I. *Expériences sur les parties irritables et sensibles. Lettre à Tosetti.* In *Mémoires de Haller*, t. III, 1757. — II. *Nuove osservazioni sopra i globetti rossi del sangue.* Lucques, 1766, in-8°. — III. *Dei moti del iride.* Lucques, 1767, in-8°. — IV. *Ricerche filosofiche sopra il veleno della vipera.* Lucques, 1767, in-8°. — V. *Descrizioni ed usi di alcuni ins-*

tromenti per misurar la salubrita dell' aria. Florence, 1774, in-8°. — VI. *Ricerche filosofiche sopra la fisica animale.* Florence, 1775, in-4°; traduit en allemand. Leipzig, 1785, in-8°. — VII. *Saggio sopra il falso ergot e tremella.* Florence, 1775, in-4°. — VIII. *Recherches physiques sur la nature de l'air déphlogistiqué et de l'air nitreux.* Paris, 1776, in-8°. — IX. *Traité sur le venin de la vipère, sur les poisons américains, sur le laurier-cerise, et quelques autres poisons végétaux; on y a joint des observations sur la structure primitive du corps animal, différentes expériences sur la reproduction des nerfs et la description d'un nouveau canal de l'œil.* Florence, 1781, 2 vol. in-4° avec fig. traduit en allemand. Berlin, 1787, 2 vol. in-4°. — X. *Opuscoli scientifici.* Florence, 1785, in-8°. — XI. *Choix d'observations physiques et chimiques.* publiées par VIDELIN. Paris, 1785, in-8°. — XII. *Lettera ad un amico sopra il sistema degli sviluppi.* Florence, 1792, in-8°. A. D.

FONTANA (NICOLAS). Médecin navigateur, natif de Crémone; est connu par un bon livre sur les maladies des Européens dans les pays chauds. Voici dans quelles circonstances il eut occasion de le composer. Il prit part à l'expédition du vaisseau autrichien *le Joseph-Thérèse*, qui appareilla à Livourne le 24 septembre 1776; ce navire devait visiter les comptoirs de l'Inde et y poser les bases d'un établissement. A partir des îles Canaries, Fontana commença son journal météorologique, notant tous les jours, et le plus souvent par deux observations (9 heures du matin et 4 heures du soir), la température au thermomètre Fahrenheit, la pression atmosphérique au moyen du baromètre de Nairne, la direction du vent, l'état du ciel, et enfin la latitude observée; son zèle ne se démentit pas un instant pendant les quatre ans et demi que dura le voyage. Il eut à combattre plusieurs épidémies de scorbut, de fièvres pernicieuses, de dysenterie, etc., et enfin la syphilis, au sujet de laquelle il dit : «.... Mais le plus grand inconvénient à redouter, c'est que les marins qui se trouvent infectés du vice vénérien, ne sont jamais assez prompts à déclarer leurs maux : le chirurgien du vaisseau ne le sait, en général, que lorsque le virus a jeté de profondes racines, et presque toujours on ne lui en donne connaissance que lorsque le vaisseau est en mer. Or, c'est alors que l'on manque des moyens les plus propres pour favoriser l'action du mercure.... Outre ce défaut de secours si efficaces et si nécessaires, on peut dire que l'usage même modéré de ce remède.... met le sang dans une disposition prochaine à passer à la diathèse scorbutique.... et ceux qui ont pris beaucoup de mercure contractent plus facilement les fièvres et les dysenteries et y succombent plutôt que les autres. » Malgré ces inconvénients du mercure, il en recommande vivement l'usage contre l'hépatite, traitement qui lui réussit dans plusieurs cas. Le livre de Fontana renferme 45 observations particulières, dont quelques-unes relatives à la pathologie externe, toutes offrant un cachet de rigueur scientifique et de bonne foi qui en rend la lecture vraiment attrayante. Voici le titre du livre :

Osservazioni intorno alle malattie che attaccan gli Europei nei climati caldi.... Livorno, 1781, in-8°. En français : *Des maladies qui attaquent les Européens dans les pays chauds et dans les longues navigations.* Traduit de l'italien par VERNISSAT; revu et publié par Kéraudren. Paris, 1818. L. Hs.

FONTANES (EAU MINÉRALE DE). *athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique moyenne.* Dans le département du Cantal, dans l'arrondissement de Saint-Flour, près du village de Paulhenc, sur la rive gauche d'un ruisseau nommé le Pierrefort, au fond d'une vallée étroite et sauvage dont les eaux se rendent à la petite rivière de la Truyère, émerge d'un terrain cristallisé, la source Fontanes. Son eau claire et limpide laisse déposer un résidu

oreux sur les parois intérieures de sa fontaine et du ruisseau par lequel elle s'écoule ; elle n'a pas d'autre odeur que celle du gaz acide carbonique qui la traverse et vient s'épanouir en assez grosses bulles à sa surface ; sa saveur est acidule, sensiblement ferrugineuse, légèrement amère et assez désagréable ; sa température varie de 15° à 14° centigrade, ce qui tient à un captage très-incomplet. Son analyse chimique n'a jamais été faite ; mais M. le professeur Nivet dit, d'après le docteur Dessauget, qu'elle contient à peu près les mêmes principes, et en proportion à peu près semblable que l'eau de la source MARIE (SAINTE-). (*Voy. ce mot*).

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les chemins qui conduisent à la source Fontanes sont presque inaccessibles et pourtant près de 500 malades des environs viennent demander à ces eaux qu'ils emploient en boisson seulement, la guérison d'accidents chloro-anémiques qu'elles combattent efficacement. A. R.

FONTANEILLES (FRANÇOIS-PHILIBERT). Milhau est une villette assez importante du département de l'Aveyron, et ornée de plus de dix mille habitants. C'est là qu'est né, le 20 novembre 1775, ce médecin, qu'on est heureux de pouvoir placer dans ce Dictionnaire, et qui se recommande à la postérité par les qualités du cœur, par sa grande érudition et par ses talents littéraires. Reçu docteur en médecine à Montpellier (an VIII), chef de chirurgie à l'hôpital Saint-Éloi de cette dernière ville, puis, officier de santé à l'armée d'Italie, il finit par venir se fixer à Paris, où il devint membre du Comité de vaccine, médecin des épidémies, inspecteur des enfants placés en nourrice, médecin du Bureau de charité du 1^{er} arrondissement (aujourd'hui le VIII^e), médecin de la maison du duc de Bourbon. Il mourut d'une attaque d'apoplexie, le 16 août 1851. Ses travaux scientifiques et littéraires sont nombreux. Quelque soin que nous y ayons mis, nous craignons de ne pas être complets dans l'énumération suivante :

I. *Essai sur le diabète sucré*. Thèse de Montpellier, an VIII, in-4°, 21 pp. — II. *Description de la varicelle qui a régné épidémiquement et conjointement avec la variole*, . Milhau (Aveyron), en 1817. Montpellier, 1818, in-8°. — III. *Lettre à M. Strambio fils, médecin docteur à Milan*. Paris, 1824, in-8°. — IV. *Nécrologie de Henri Acerbi, médecin docteur Paris, 1828*, in-8°. — V. *Mémoire sur un moyen proposé pour rendre plus avantageux l'exercice de la médecine légale*. In *Annales de la Société de médecine pratique de Montpellier*, t. VI, 2^e partie, p. 321. — VI. *Autopsie cadavérique d'une brebis, ayant deux organes essentiels à la vie profondément altérés, sans aucune lésion dans le système nutritif*. Ibid. Hist. t. ij, p. 515-517. — VII. *Observation d'une éruption pemphigôide observée en même temps sur deux frères*. In *Journal universel des sciences médicales*, décembre 1820, t. XX, p. 565-567. — VIII. *Mémoire sur les bons effets du sulfate de quinine dans un cas de fièvre intermittente, et quelques idées sur une classification naturelle des causes matérielles des maladies en général, et de celle des fièvres intermittentes en particulier*. In *Nouveau journal de médecine*, octobre 1822, t. XX, p. 106-114. — IX. *Observation d'un ictère aigu guéri par le tartre émétique à hautes doses et quelques sangsues ; avec réflexions*. In *Journal complet du Dictionnaire des sciences médicales*, mai 1825, t. XX, p. 252-259. — X. *Réflexions sur quelques points de la méthode ectrotique*. In *Revue médicale*, octobre 1828. — XI. *Brûlures traitées par l'application du coton écrû*. In *Journal des progrès des sciences médicales*, 1850 ; t. I, p. 255-256. — XII. *L'art d'élever les vers à soie*, trad. de l'italien de DAXDOLO. Lyon, 1825, in-8°, avec un tableau et 3 pl. — XIII. *Histoire de la peste pétychiale de Gênes*, trad. de l'italien de RASORI. Paris, 1822, in-8°. — XIV. *L'art de cultiver les mûriers*. Traduction du latin de VERRI. Lyon, 1826, in-8°. A. C.

FONTANELLES (*de fons*). On a donné ce nom aux espaces laissés libres entre les os du crâne chez les jeunes enfants et fermés seulement par la peau, le péri-crâne et la dure-mère. On les a appelés *fontanelles pulsatiles* parce que, dans

ces points du crâne, on sent avec le doigt et l'on peut voir les battements du cerveau.

D.

FONTANEYRE (EAU MINÉRALE DE). *athermale, bicarbonatée ferrugineuse bfaie, carbonique moyenne*. Dans le département du Cantal, dans l'arrondissement de Mauriac, dans la commune de Champs, et près du hameau qui lui a donné son nom, sur la colline qui forme la berge septentrionale de la petite rivière de la Rue, émerge la source de Fontaneyre dont l'eau transparente et limpide n'a d'autre odeur que celle du gaz acide carbonique qui la traverse et vient s'épanouir en bulles assez grosses à sa surface ; sa saveur est sensiblement ferrugineuse. Sa température n'est pas constante, elle est de 12°,8 à 14°,5 centigrade ; son analyse chimique n'a jamais été faite.

L'eau de Fontaneyre est exclusivement employée en boisson par quelques habitants de la contrée qui viennent s'y traiter d'accidents dont la chorose et l'anémie sont la cause.

A. R.

BIBLIOGRAPHIE. — DE SARTIGES D'ANGLES. *Notes manuscrites*, 1844. — NIVET (Victor). *Eaux minérales du département du Cantal*. Clermont-Ferrand, 1845, in-8°, p. 20. A. R.

FONTANON (DENIS). Nous nous en tenons, quant à ce médecin, à la notice que Lachaise et Londe lui ont consacrée dans la *Biographie médicale*, qui fait suite au *Dictionnaire en 60 vol.*

Docteur de la Faculté de Montpellier, sa patrie, Denis Fontanon est mort en 1558, selon Astruc, dans son histoire de la Faculté de cette ville ; mais comme cet auteur dit ailleurs qu'il mourut après 1544, on est d'autant plus fondé à s'en tenir à cette dernière date, que René Moreau rapporte qu'il vivait encore en 1542. Fontanon occupa avec distinction la chaire que laissa vacante, en 1502, la mort de Jean Garcin. Il a dicté et développé dans l'école de Montpellier, un traité de médecine supérieur à ceux qui avaient paru jusqu'alors, et qu'un médecin, nommé Jean Reinier, fit imprimer sous ce titre : *Practica medica, seu de morborum internorum curatione, libri IV* ; Lyon, 1550, in-8°. Il a ensuite été réimprimé à Lyon en 1556, 1605, 1607, in-12 ; à Francfort en 1600 et 1601, in-8°, et de nouveau à Lyon, en 1658, in-12. Luisini a tiré de cet ouvrage le chapitre intitulé : *Cephalalgie a Gallico morbo curatio*, qu'il a inséré dans le premier tome de sa compilation.

A. C.

FONTANUS. Voy. FONTEYN.

FONTARABIE (STATION MARITIME). En Espagne, dans la province de Guipuzcoa, à l'embouchure de la Bidassoa, dans le golfe de Gascogne, est un petit port de 2000 habitants protégé par un fortin nommé le fort Saint-Elne. Fontarabie, *funterabia* en espagnol, *fons rapidus* en latin moderne, l'*OEnso* des anciens, était une importante place forte autrefois que François I^{er} (1551) et Condé (1659), ne purent prendre. Berwick seul s'en empara en 1719.

Fontarabie, à 54 kilomètres seulement de Bayonne, est une station marine fréquentée presque exclusivement par les Espagnols. Sa plage est très-belle et la douceur de son climat permet aux baigneurs de commencer leur saison dès le mois de juin et de la continuer jusqu'à la fin du mois d'octobre.

A. R.

FORTE (CHIMIE). On donne ce nom à la combinaison que forme le fer avec le carbone. La proportion de ce dernier élément varie de 2, 5 à 5, 9 p. 100 ; lorsque cette proportion s'abaisse au-dessous de 2 p. 100, le fer acquiert les propriétés de l'acier (voy. ce mot).

Il existe des variétés bien distinctes de fontes : la *fonte grise* et la *fonte blanche* ; elles ne diffèrent pas l'une de l'autre par la proportion de carbone, mais par la manière dont cet élément est uni au fer. La première résulte du refroidissement lent de la fonte en fusion ; la seconde est produite au contraire par refroidissement brusque ; on peut les transformer l'une dans l'autre en modifiant les conditions de la solidification. Dans la fonte grise, une partie du carbone s'est déposée par le refroidissement lent sous forme de petits cristaux de graphite, disséminés dans toute la masse à laquelle ils communiquent une teinte grise ou même noirâtre (fontes noires). Certaines fontes présentent des parcelles de graphite moins nombreuses, mais plus grandes ; ce sont les fontes *truitées* ; elles résultent de minerais plus purs que les fontes grises ordinaires.

La fonte blanche, qui est produite par un refroidissement brusque présente plus d'homogénéité et constitue une masse métallique dure, cristalline et cassante. Dans ses fontes, le carbone est presque entièrement resté combiné au fer, aussi n'y remarque-t-on pas de cristaux de graphite. Il existe trois espèces de fontes blanches : les fontes *lamelleuses*, qui sont riches en manganèse ; les fontes *grenues* et les fontes *fibreuse*s ; ces dernières sont les plus mauvaises, car elles contiennent beaucoup de phosphore, d'arsenic et de soufre.

La fonte grise est moins fusible que la fonte blanche, mais elle passe brusquement de l'état solide à l'état liquide ; tandis que la fonte blanche devient molle et pâteuse avant de fondre.

La fonte grise présente une tenacité que ne possède pas la fonte blanche ; on peut la tourner et la forer ; aussi sert-elle à la confection d'un grand nombre d'objets.

Les fontes se dissolvent dans l'acide chlorhydrique en dégageant du gaz hydrogène mélangé de gaz carburé, qui lui communiquent une certaine fétidité ; les fontes grises se dissolvent plus rapidement que les fontes blanches, et laissent un résidu plus ou moins abondant de charbon graphitique.

Lorsqu'on prive totalement la fonte de son carbone et des autres éléments accidentels qu'elle renferme, on produit le *fer malléable* ; les opérations qui conduisent à ce résultat portent le nom d'affinage (*voy. FER*). Une soustraction partielle du carbone aux fontes de bonne qualité donne naissance à l'*acier* (*voy. ce mot*).

ED. WILLM.

FONTE. (HYGIÈNE). *Voy. FONDERIES.*

FONTE. (PATHOLOGIE). *Voy. COLLIGATION ET FONDANTS.*

FONTE (LÆLIUS A.). Médecin italien d'un certain mérite, naquit à Eugubio, en Ombrie. Il pratiqua avec le plus grand succès l'art de guérir, d'abord à Rome, puis à Venise, à la fin du seizième siècle. Il a laissé un livre qui n'est qu'un recueil d'observations, dont quelques-unes sont fort curieuses, du reste : Stahl estimait beaucoup cet ouvrage, et considérait Fonte comme un observateur très-judicieux. Voici le titre du livre en question :

Lælii a Fonte Eugubini medici Veneti celeberrimi consultationes medicæ in quibus vera vivaque consultandi effigies elucet, plurimorumque difficultium et notatu dignorum affectuum agnitio, tractandique ratio docte artificioseque explicatur. Ejusdem disputationes duæ succincte simul et accuratæ. Una de modo visionis, altera de vesicantium usu, cum tribus indicibus. Venetiæ, 1608, in-fol.

L. HS.

FONTECHA (JUAN-ALONSO DE LOS RUICES Y). Célèbre médecin espagnol ; naquit vers 1560, à Daimiel, dans la province de la Manche ; étudia la médecine à Alcalá de Henares et y prit le grade de docteur ; après un court séjour à

l'Université de Bologne, où il se mit en relation avec le savant Taliacoci, il revint dans sa patrie et obtint la première chaire de médecine à l'Université d'Alcala de Henares; en récompense de ses services il fut nommé chevalier de l'ordre de Saint-Jacques; enfin il mourut, universellement regretté, vers 1620.

Fontecha était à la fois un habile praticien et un érudit. Il a laissé une description magistrale des angines en général et particulièrement de l'angine maligne, connue sous le nom de *garrotillo*, qui régna épidémiquement en Espagne à la fin du seizième et au commencement du dix-septième siècle. Il est de plus l'auteur d'un dictionnaire de médecine et d'histoire naturelle extrêmement curieux et devenu très-rare, où il donnait les étymologies grecques, arabes et latines de tous les mots. Malheureusement il ne sut s'affranchir complètement des préoccupations de son siècle, et tous ses ouvrages en portent la trace; il croyait à la fascination et à la puissance de divers talismans et remèdes merveilleux.

On a de lui :

I. *Medicorum incipientium medicina, seu medicinae christianae speculum, tribus luminaribus distinctum, a medicis inchoantibus prae oculis semper habendum, confessariisque admodum utile*. Alcalá-de-Henares, 1598, 1606, in-4°. — II. *Diez privilegios para mujeres preñadas*. Alcalá-de-Henares, 1606, in-4°. — III. *Diccionario de los nombres de piedras, plantaz, frutos, yerbas, flores, enfermedades, causas y accidentes que van en este libro, de los diez privilegios de mujeres preñadas, y se hallan communmente en los autores que van citados en él, Hipócrates, Galeno, Avicena, Paulo Aegineta, Rasis, Moschion, Cleopatra, Aristóteles y otros muchos, etc.* Alcalá-de-Henares, 1606, in-4°. — IV. *Disputationes medicæ super ea quæ Hippocrates, Galenus, Avicena, necnon alii Græci, Arabes et Latini, de anginarum naturis, speciebus, causis et curationibus scripsere diversis in locis, et circa affectionem hisce temporibus vocatam GARROTILLO*. Alcalá-de-Henares, 1611, in-4°.

L. Hs.

FONTENELLE (JULIA DE). Il serait difficile de trouver dans les annales de la science un travailleur plus infatigable que cet homme méritant; car depuis l'année 1802, qui est celle de son doctorat, jusqu'à l'année 1842, qui est celle de sa mort, il n'a pas cessé de confier à la presse une foule de productions, qui ont certainement contribué à la vulgarisation des connaissances humaines. Que dans cet espace de quarante ans, on consulte les recueils scientifiques, la *Bibliothèque physico-économique*, l'*Éclectique*, le *Journal de chimie médicale*, les *Annales de la Société de médecine de Montpellier*, le *Journal universel des sciences médicales*, la *Revue médicale*, le *Journal de pharmacie*, les *Archives générales de médecine*, la *Biographie universelle*, etc., etc.; et l'on trouvera à chaque pas, pour ainsi dire, les traces de Julia de Fontenelle. Il ne peut être mis au rang des hommes que le génie a touchés, mais il a un droit incontestable à notre respect pour avoir été l'interprète intelligent, zélé et probe du mouvement scientifique de son siècle, saisissant tout au passage : chimie scientifique, chimie industrielle, physique pure et chimie appliquée, médecine, arts manufacturiers, histoire naturelle, agriculture, eaux minérales, viticulture, arts d'agrément, histoire, littérature, etc., etc.

Julia de Fontenelle était né à Narbonne, chef-lieu d'arrondissement du département de l'Aude, le 20 octobre 1790. Il fut reçu docteur à la Faculté de Montpellier, en l'an XI; le sujet de la thèse dit assez les tendances scientifiques du récipiendaire : *Dissertation physique et chimique sur l'air atmosphérique, suivie de l'examen des principaux météores aqueux* (in-4° de 79 pages). Je vois par cette thèse que le jeune docteur se nommait *Julia*, tout court, et que

son père, Pierre *Julia*, était négociant à Narbonne. Nous ne savons l'origine de cette adjonction : *De Fontenelle*.

J. S. E. *Julia*, de Narbonne, plus tard *Julia de Fontenelle*, est mort dans le mois de février 1842 ; il avait occupé les places de professeur de chimie et de commissaire examinateur à la marine. A. C.

I. *Recherches sur l'antisepticité de quelques végétaux*. Montpellier, 1813, in-8°. — II. *Mémoire sur l'existence de la gélatine dans l'urine humaine*. Montpellier, 1814, in-8°. — III. *Dissertation sur les eaux minérales connues sous le nom de « Bains de Rennes. »* Toulouse, 1814, in-8°, 80 pp. — IV. *OEnologie. Lettre à M. le baron de Malaret*. Toulouse, 1821, in-4°. — V. *Rapport sur le danger du déboisement des montagnes de la Clappe*. Narbonne, 1821, in-8°. — VI. *Examen de l'appareil du rapport de M. Dispan sur l'appareil Gervais*. Toulouse, 1822, in-8°, 61 pp. — VII. *Rapport sur la fabrication de l'acier*. Paris, 1825, in-8°. — VIII. *Recherches historiques, chimiques et médicales sur l'air marécageux*. Paris, 1825, in-8°. — IX. *Recherches sur la fermentation vineuse*. Paris, 1825, in-8°. — X. *Notice sur M. de Lacépède*. Paris, 1825, in-8°. — XI. *Notice historique sur M. le comte Berthollet*. Paris, 1826, in-8°. — XII. *Recherches chimiques et médicales sur les combustions humaines spontanées*. Paris, 1828, in-8°. — XIII. *Recherches médico-légales sur l'incertitude des signes de la mort*. Paris, 1855, in-8°. — XIV. *Nouveau dictionnaire de botanique médicale et pharmaceutique*. Paris, 1856 (5^e édit.), 2 vol. in-8°. — XV. *Guide pour les recherches et observations microscopiques*. Paris, 1857, in-8°. — XVI. *Histoire naturelle des fables de La Fontaine*. Paris, 1841, in-18. — XVII. Dans les *Annales de Chimie*, un *Mémoire sur la culture de la soude dans le Languedoc* (t. XLIX, p. 267) ; un *Nouveau procédé pour teindre le coton rouge en amarante* (t. L, p. 147) ; une *Description d'un nouvel appareil pour la distillation du vin* (t. LVIII, p. 291) ; une *Analyse des eaux minérales de Molitx* (t. XVII, 2^e série, p. 555) ; une *Note sur un phénomène d'incandescence particulier à la baryte* (t. XXXVII, 2^e série, p. 233), etc., etc. — XVIII. Dans la collection in-48 de Roret, au moins vingt *Manuels*, servant de guides aux *bijoutiers, tanneurs, blanchisseurs, nageurs, chamoisiers, papetiers, verriers, herboristes, épiciers, chapeliers, perruquiers, fabricants et épurateurs d'huiles, vinaigriers*, etc., etc. Un *Manuel complet des sorciers ou la magie blanche dévoilée* ; un *Manuel de physique amusante* ; un *Manuel de chimie médicale* ; un *Manuel complet, théorique et pratique de pharmacie populaire*, etc., etc.

FONTENELLE (EAU MINÉRALE DE), *athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible*. Dans le département de la Vendée, dans l'arrondissement et à 4 kilomètres de la Roche-sur-Yon, en face de l'abbaye qui lui a donné son nom, émerge une source dont l'eau est limpide, claire, transparente et sans odeur ; son goût est manifestement ferrugineux ; elle est traversée par des bulles gazeuses assez rares et d'un assez gros volume ; sa température est de 15° à 14° centigrade. Son analyse chimique exacte n'est pas connue, mais l'examen sommaire qu'en a fait Cadet lui a indiqué que l'eau de Fontenelle a une grande analogie de composition élémentaire avec celle de FORGES de la Seine-Inférieure (voy. ce mot).

L'eau de Fontenelle est employée exclusivement en boisson par beaucoup de personnes du voisinage qui viennent lui demander la guérison d'affections produites ou entretenues par un état de pauvreté trop grande du sang, comme cela existe dans l'anémie et dans la chlorose. A. R.

FONTENELLES (EAU MINÉRALE DE), *athermale, sulfurée calcique faible, sulfureuse faible*. Dans le département de la Vienne, dans l'arrondissement de Loudun, émerge une source dont l'eau est limpide et claire ; son odeur et sa saveur sont manifestement hépatiques ; sa température est de 15°,7 centigrade. Son analyse chimique a été faite par Poirier avec de l'eau transportée, ce qui ne lui a pas permis de doser les gaz qu'elle renferme ; il a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de Fontenelles les principes fixes suivants :

| | |
|-----------------------------------|--------|
| Sulfure de calcium. | 0,0068 |
| Chlorure de calcium. | 0,0652 |
| Sulfate de soude. | 0,0850 |
| — chaux. | 0,0150 |
| Carbonate de chaux. | 0,0620 |
| — magnésie. | 0,0160 |
| Nitrate de potasse. | 0,0500 |
| Silice. | 0,0150 |
| Matières organiques. | 0,0050 |
| Perte. | 0,0020 |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES. | 0,5000 |

L'eau de la source de Fontenelles s'emploie en boisson surtout par quelque personnes de la contrée, qui souffrent de catarrhes chroniques des voies aériennes ou uro-poiétiques. Les malades qui viennent se traiter de dermatoses ont l'habitude d'ajouter à leur cure interne des lotions sur les points affectés de l'enveloppe cutanée.

A. R.

FONTENETTES (LOUIS DE). Médecin à Poitiers, né dans le Berry en 1612, mort en 1661. *Hippocrate dépaïsé, ou la version paraphrasée de ses Aphorismes, en vers françois* (Paris, 1654, in-4°), tel est le titre d'un livre singulier tombé de la plume de ce rimailleur, et qui est dédié à Guy-Patin. L'auteur a eu le soin, pour qu'on puisse retrouver dans ce salmigondis la pensée du père de la médecine, de placer en regard de ses vers le texte des parties d'aphorismes qui s'y rapportent. Voici, par exemple, comment est rendu le fameux aphorisme : *Extremis morbis, extrema ad unguem remedia* :

*A bon chat (comme on dit) bon rat,
A bon assaut meilleur combat :
Ainsi, quand un mal est extrême
Remède doit estre de mesme.*

Ainsi va le reste.

A. C.

Fonteyn (NICOLAS). Connu sous le nom de Fontanus, est né à Amsterdam au commencement du dix-septième siècle. Il exerça la médecine, la chirurgie et les accouchements, et s'est fait aussi connaître comme professeur d'anatomie. Comme accoucheur, il se servait surtout avec habileté du crochet ; comme chirurgien, on lui doit une observation curieuse d'extirpation de l'utérus, que les auteurs actuels ne semblent pas connaître ; une observation de laryngotomie suivie de succès, une résection d'une partie de poulmon avec guérison, etc. Nous connaissons de lui :

I. *Institutiones pharmaceuticæ ex Bauderonie et Du Boys, in pharmacopœorum gratiam potissimum concinnatæ*. Amsterdam, 1655, in-12. — II. *Aphorismi Hippocratis methodicè expositi, quibus accedit tractatus de extractione fœtus mortui per uncum*. Amsterdam, 1655, in-12. — III. *Florilegium medicum, in quo flores universæ medicinæ, tam theoreticæ quam practicæ, per partes distinctas proponuntur, et raris, utilibus, illustribusque quæstionibus exornantur. Opus non solum medicis, verum et chirurgis apprime jucundum et necessarium*. Amsterdam, 1657, in-12. — IV. *Responsionum et curationum medicinalium liber unus*. Amsterdam, 1659, in-12. — V. *Auctarium annotationum in praxim artis medicæ Remberti Dodonæi*. Amsterdam, 1640, in-8° ; autre édition, 1642, in-12. — VI. *Observationum variarum analecta*. Amsterdam, 1641, in-4° (ce recueil contient vingt-deux observations de chirurgie). — VII. *Annotationes ad epitomen anatomici Andreæ Vesalii*. Amsterdam, 1642, in-fol. — VIII. *Commentarius in Sebastianum Austrium de puerorum morbis*. Amsterdam, 1642, in-12 et in-8°. — IX. *Fons sive origo febrium, earumque remedia*. Amsterdam, 1644, in-12. — X. *Syntagma medicum de morbis mulierum, in quatuor tomos distinctum*. Amsterdam, 1645, in-12. — XI. *Responsio ad propositam sibi quæstionem. An manus clavis transfixæ pares sint ferendo corpus inde pendulum*. Amsterdam, in-4°.

A. D.

FONTICULE ou **EXUTOIRE**. Pris dans ce sens, le mot Cautère s'applique à un ulcère artificiellement produit et artificiellement entretenu dans un but thérapeutique.

On ne doit établir des cautères que sur des points où la peau est doublée d'un tissu cellulaire abondant. Autrement on risquerait d'atteindre des organes importants ou de provoquer des inflammations propagées redoutables.

Lorsque le cautère est employé contre une affection localisée, on le place, en général, à proximité du point ou de l'organe malade, à la nuque ou le long de la colonne vertébrale dans les maladies des yeux, des oreilles, du rachis ou de la moelle ; à l'épaule, dans la région sous-claviculaire ou même dans les espaces intercostaux pour les affections de poitrine ; au creux épigastrique ou sur la paroi abdominale pour les affections viscérales de l'abdomen.

Quand au contraire, suivant la pratique ancienne, l'exutoire est employé contre une affection générale, une disposition ou une tendance de l'économie, on le place dans les régions où il a le moins d'inconvénients et cause le moins de gêne : tiers supérieur et interne de la jambe, tiers inférieur et interne de la cuisse, empreinte deltoïdienne, surtout du côté gauche. Ce dernier point peut être considéré comme le véritable lieu d'élection du cautère. La marche et la station verticale irritent, élargissent et font souvent saigner l'ulcère placé aux membres inférieurs, tandis que ces inconvénients n'existent pas pour le bras. D'autre part, le malade peut aisément se panser lui-même quand la plaie siège au bras gauche. Pour ces motifs, le bras devra être préféré quand il n'y aura pas de raison valable d'en décider autrement.

Nous renvoyons à l'article RÉVULSION, RÉVULSIF, la question de savoir quelle est la valeur et l'utilité du cautère. Son emploi dans les affections générales et les diathèses perd chaque jour des partisans et n'est plus guère aujourd'hui qu'un souvenir ; mais beaucoup de praticiens y ont encore recours contre les affections locales, ou contre les localisations de maladies générales. Parfois ils multiplient les exutoires qu'ils disposent par paires au nombre de deux, quatre, six, et cherchent, par des procédés que nous indiquerons, à prolonger et à raviver l'ulcère qui tend à se cicatriser.

On peut établir un cautère de trois manières : 1° Transformer en cautère une plaie préexistante ; 2° faire une plaie par l'instrument tranchant et la maintenir à l'état d'ulcère ; 3° faire une escharre à l'aide d'un caustique et provoquer la persistance de la plaie qui résulte de sa chute.

Bien que ce dernier moyen soit de beaucoup le meilleur en raison de l'irritation fortement révulsive qui accompagne la cautérisation, de la perte de substance déterminée par elle et de la nature ulcéreuse de la plaie au moment de la chute de l'escharre, nous décrirons brièvement les deux premiers procédés.

La transformation d'un vésicatoire en cautère, sans cautérisation, est une mauvaise pratique qui mérite d'être rejetée. La surface d'un vésicatoire en suppuration est constituée par le derme presque intact. Si on cherche à y creuser un ulcère central par l'application d'un pois à cautère, on ne réussit que lentement, péniblement à faire une petite excavation toujours prête à se combler.

Pour transformer une plaie préexistante, un ulcère, la surface d'un moxa, l'un des orifices d'un séton en cautère, il suffit d'y placer un ou plusieurs pois qu'on pourra enduire d'une pommade épispastique à la cantharide ou au garou si la suppuration menace de se tarir.

L'établissement du cautère, à l'aide du bistouri, est des plus simples. Il

suffit de faire à la peau une plaie simple ou cruciale qui pénètre jusqu'au tissu cellulo-graisseux et dont l'étendue permette l'introduction entre ses lèvres, d'une boulette de charpie pressée, grosse comme un gros pois. Le tout sera maintenu par une compresse et une bande. Au bout de trois ou quatre jours, on aura un ulcère creux en pleine suppuration et n'ayant plus qu'à être entretenu.

Tous les caustiques qui agissent sur la peau revêtue de son épiderme peuvent servir à faire un cautère, mais le fer rouge étant trop effrayant, la potasse trop diffuente, les caustiques liquides, difficiles à limiter et très-douloureux, on a été conduit à employer de préférence la pâte de Vienne. Le caustique Filhos pourrait convenir en frottant le crayon pendant quelques minutes à la surface du derme, et, faute de pâte de Vienne, il y aurait lieu de revenir à la *pierre à cautère*, en usant des précautions convenables pour l'empêcher de fuser au loin. Si même on avait affaire à un malade trop pusillanime, on pourrait avec avantage se servir du cautère électrique dont l'innocente apparence et l'énergique action détournent la défiance et diminuent la douleur.

Voici comment on procédera avec la pâte de Vienne : la peau étant rasée, s'il y a lieu, on la recouvre d'un emplâtre de diachylon percé à son centre, d'un trou de forme et de dimension égale à celle qu'on veut donner au cautère. Sur ce trou qui laisse la peau découverte, on applique une couche de pâte de Vienne ayant 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Le tout est recouvert d'une nouvelle plaque de diachylon maintenue au besoin par une bande. Au bout de dix à douze minutes, la peau est cautérisée. On enlève le diachylon et la pâte de Vienne ; on lave la surface avec de l'eau tiède acidulée, ou de l'eau tiède pure pour enlever les parcelles éparses de caustiques ; il ne reste plus qu'à attendre, en la favorisant, la chute de l'escharre. Elle se détachera spontanément au bout de dix à quinze jours. Cette séparation sera facilitée par l'application de cataplasmes émollients ; si on était pressé d'accroître l'action révulsive, on pourrait, suivant la pratique de Boyer, fendre l'escharre et placer un pois entre ses bords réséqués avec des ciseaux.

Quelque soit le procédé employé, dès que l'ulcère suppurant est établi, on peut adopter diverses manières d'agir : laisser la plaie guérir, sauf à faire une nouvelle application dans un point voisin si besoin est ; c'est une sorte de cautère volant ; attendre que la suppuration menace de tarir et appliquer sur la plaie une très-mince couche de pâte caustique qu'on laisse en place quelques minutes et qu'on renouvellera chaque fois qu'on verra la suppuration diminuer ; ou bien enfin suivre la méthode commune qui consiste à entretenir l'ulcère en appliquant à sa surface et en pressant sur elle un ou plusieurs corps étrangers arrondis qu'on nomme pois à cautère et dont le nombre est déterminé par l'étendue de la plaie. Le plus souvent on n'en met qu'un.

Ces pois à cautère sont plus ou moins soignés. Les plus simples sont de vulgaires pois secs. On en a fabriqués en racine d'iris, en bois de gaïac, de buis, en ivoire ramolli, en caoutchouc vulcanisé, en mélanges médicamenteux agglomérés avec de la gomme et destinés à être dissous et absorbés dans la plaie. Tous ceux qui sont fabriqués sont traversés d'un étroit canal qui permet d'abord de les conserver en chapelets, ensuite d'assurer leur fixité à la surface du cautère en les maintenant avec un fil double qu'on attache à distance, soit au pansement, soit à une mouche d'emplâtre agglutinatif.

Le pansement doit être renouvelé au moins une fois par vingt-quatre heures. Le voisinage de l'ulcère et sa surface seront tenus avec une grande propreté ; le

pois sera renouvelé; le tout recouvert d'un carré de diachylon ou de taffetas gommé et maintenu par une compresse et une bande, ou bien par l'un des nombreux appareils, papiers-compresses et plaques protectrices que les officines offrent à l'envi.

Si la suppuration languit, on l'excitera en enduisant le pois avec une pommade épispastique. Si elle tarit complètement, il faudra laisser guérir la plaie, sauf à renouveler le cautère sur un autre point.

Les bourgeons charnus exubérants ou mollasses seront réprimés avec le nitrate d'argent et si le pourtour de la plaie s'enflamme ou devient le siège d'un accident quelconque, ces complications seront traitées suivant les moyens habituels, mais on commencera par supprimer la cause irritante, le pois.

Les cautères établis dans un but de révulsion locale sont en général maintenus pendant un temps médiocre, rarement plus de deux mois, quelquefois beaucoup moins; ceux qu'on emploie et surtout qu'on employait si généralement autrefois contre les *vices des humeurs* et les *âcretés du sang* avaient une durée illimitée. Savoir si ces vieux cautères peuvent être supprimés sans inconvénients est une question qui a été longuement agitée par nos devanciers, mais qui a presque perdu toute son importance, puisque le moyen thérapeutique est à peu près tombé en désuétude. Au reste, cette face de sujet appartient en propre à l'étude des méthodes thérapeutiques et devra être traitée aux mots : RÉVULSION, DÉRIVATION, DÉPURATION.

U. T.

FONTINALES. FONTINALIS. Genre de Mousses de la tribu des Bryacées fructification latérale (pleurocarpes). Ces Mousses vivent dans l'eau de source, dans les rivières et dans les marais; l'espèce la plus répandue le *F. antipyretica* L. a une tige longue et ramifiée, des feuilles d'un vert foncé ovales lancéolées sur trois rangs. Les rameaux fructiférés se redressent et portent hors de l'eau les organes de reproduction; les capsules sont presque sessiles, ovales, à péristome double rouge foncé, mais on ne peut les observer que rarement; c'est par des propagules ou bourgeons mobiles que cette mousse se propage avec une très-grande rapidité, elle forme quelquefois de grandes masses tourbeuses comme les *Sphagnum*. Répandue dans tout l'hémisphère septentrional la Fontinale incombustible n'a d'autre usage que celui d'être employée au revêtement des cheminées en bois des Lapons; elle n'est pas absolument incombustible, mais elle résiste longtemps à l'action du feu grâce à l'eau qui imprègne ses tissus. Endlicher signale aussi comme étant d'un usage populaire les pédiluves préparés avec cette mousse. (*Enchir. bot.*).

DE S.

FOORAH ou FOURAH. Nom donné à Madagascar au *Calophyllum Inophyllum* L. (voy. CALABA).

FOOT (LES).

PL.

Foot (JESSE). Chirurgien de Londres qui a beaucoup écrit et qui est néanmoins loin de faire figure dans la science; ce n'est pas cependant faute de s'être acharné à suivre Hunter pas à pas, de l'avoir combattu partout à outrance, d'avoir à côté de chaque idée de ce célèbre chirurgien placé la sienne. Il n'a pas réussi néanmoins à substituer son nom à celui de Hunter; on dirait qu'il a voulu s'accrocher à lui en quelque sorte, et passer à sa remorque à la postérité. Est-ce à dire que Foot n'aurait pas réussi à produire quelque œuvre utile, s'il s'était borné à observer consciencieusement les faits, au lieu de se laisser entraî-

ner par la passion à des raisonnements faux et contradictoires, édiflés dans le seul but de battre en brèche les idées de Hunter ? Il est certain, comme on peut s'en convaincre par la lecture de ses ouvrages, que Foot ne manquait pas d'un certain talent, malheureusement mal employé. Ajoutons qu'il a osé écrire une vie de John Hunter.

Né vers le milieu du siècle dernier, Foot est mort vers 1820. Nous sommes à même de donner la liste à peu près complète de ses ouvrages, presque tous relatifs aux maladies vénériennes et aux affections des voies urinaires :

- I. *A critical Inquiry into the Ancient and Modern Manner of treating Diseases of the Urethra, and an improved Method of Cure*. London. 1774, in-8°; 3^e édit., *ibid.*, 1785. —
- II. *Observations on the new Opinions of John Hunter in his Treatise on the Venereal Disease. In three Parts*. London, 1786-87, in-8°. —
- III. *An Essay on the Bite of a Mad Dog; with Observations on John Hunter's Treatment of the Case of M. R., and also a Recital of the successfull Treatment of Two Cases*. London, 1788, in-8°; 2^e édit. *ibid.*, 1791, in-8°. —
- IV. *A new discovered Fact of a relative Nature in the Venereal Poison*. London, 1790, in-8°. —
- V. *A Defence of the Planters in the West Indies, comprized in four Arguments, etc*, London, 1792, in-8°. —
- VI. *A complete Treatise on the Origin, Theory and Cure of the Lues Venerea and Obstruction in the Urethra, illustrated by a great Variety of Cases, being a Course of twenty-three Lectures, read 1791 and 1792*. London, 1792, in-4°; *id.*, 1821, 1823, 1829, in-4°. Trad. allem. par REICHE. Leipzig, 1793-94, in-8°. —
- VII. *A Plan for preventing the Fatal Effects of the Bite of a Mad Dog; with Cases*. London, 1792, in-8°. —
- VIII. *Life of John Hunter*. London, 1794, 1797, in-8°. —
- IX. *Dialogue between a Pupil of the late John Hunter and Jesse Foot. Including Passages in Darwin's Zoonomia*. London, 1795, in-8°. —
- X. *Cases of the successfull Practice of the Vesicae Lutura in the Cure of diseased Bladders. Part. I*. London, 1798, in-8°; 2^e édit. Part. I, II. London, 1803. —
- XI. *Observations on the Speech of M. Wilbeforce in Parliament, for the Abolition of the Slave Trade*. London, 1805, in-8°. —
- XII. *Important Researches upon the Existence, Nature and Consummation of Venereal Infection in Pregnant Women, New born Infants, and Nurses by the late P.-S.-O. Mahon; contrasted with the Opinions of the late John Hunter upon the Subject, etc*. London, 1808, in-8°. —
- XIII. *The Life of A.-R. Bowes, esq. and Countess of Strathmore, his Wife*. London, 1810, in-8°. —
- XIV. *Life of Arthur Murphy, esq.* London, 1811, in-4°. —
- XV. *Review of Hume's Observations on the Diseases of the Prostate Gland*. London, 1812, in-8°. —
- XVI. *Facts relative to the Prevention of Hydrophobia. In Med. Facts and Observat.*, t. III, p. 35. Trad. *Repertor. Chirurg. u. Medizin. Abhandl.* Bd. II, p. 13. —
- XVII. Articles dans *London Med. a. Phys. Journal*.

Foot (JESSE), le jeune. Fils du précédent, exerça comme lui la chirurgie à Londres; il était membre du Collège royal des chirurgiens de la métropole, et médecin au *Royal Westminster Ophthalmic Hospital*, et vivait encore en 1849. Depuis 1855, il publiait le *Medical Pocket Book*, qui prit en 1858 le nom de *Medical Pocket Book and Almanach*. Nous connaissons de lui :

- I. Nouv. édit. corrigée de : *Jesse Foot Sen. Inquiry into the Method of Curing Diseases of the Urethra and Bladder*. London, 1826, in-8°. —
- II. *Disease of the Bladder, with Abscess of the Kidneys. In The Lancet*, t. II, p. 125 (1826), 1827. —
- III. *Ophthalmic Memoranda respecting those Diseases of the Eye which are most frequently met with in Practice*. London, 1838. —
- IV. *Large Fungoid Tumour in the Calf of the Leg, etc. In Lond. Med. a. Surg. Journ.*, t. IV, p. 67, 1850. —
- V. *Catarrhal Inflammation of the Left Eye treated by Depletion. Ibid.*, p. 140. —
- VI. *On Poisoning by the Black Drop. Ibid.*, t. V, p. 128, 1850. —
- VII. *Case of Mental Disturbance, etc. Ibid.*, p. 129. —
- VIII. *On Intermittent Head-Ache. Ibid.*, p. 404. —
- IX. *On Purulent Ophthalmia. Report of the Roy. Westm. Ophth. Hosp. Ibid.*, t. VI, p. 488, 1851. —
- X. *On Purulent Ophthalmia. Ibid.*, t. VII, p. 130, 1851.

Nous devons mentionner encore un **Foot** (MALACHI), membre de la *Physical Society* de New-York, qui exerça la médecine dans cette ville à la fin du dernier siècle et au commencement de celui-ci, et publia :

- I. *The good Effects of Sneezing in Hydrocephalus. In New-York Med. Reposit.*, t. V, p. 152, 1802. —
- II. *Observations on the Functions of the Liver and on the Importance of that Organ as possessing great associate Influence, and as a frequent Seat of morbid Af-*

fections, being an Abstract of a Paper read before the Physical Society of New-York. Ibid., t. VI, p. 276, 1803. — III. *An Inquiry into the Cause of the Premature Decay of the Human Teeth in America.* Ibid. Hexade II, t. I, p. 558, 1804. — IV. *An Examination of Dr. Hugh Williamson's Memoir on Fascination; to which is subjoined a new Theory of that Phenomenon.* Hexade II, t. V, p. 113, 1808. [L. HN.

FORAMINIFÈRES. On observe sur les algues marines et sur d'autres corps également plongés sous les eaux salées, de petits êtres ayant l'apparence de coquilles microscopiques ou qui sont de petite dimension, du moins dans la plupart des cas : la diversité de forme de leur test, souvent comparable à celui de certains Céphalopodes fossiles, des Ammonitidés et des Nautilidés, par exemple, les a fait regarder pendant longtemps comme appartenant au même groupe de Mollusques que ces animaux ; aussi les a-t-on désignés sous le nom de Céphalopodes microscopiques. Quelques espèces ont été recueillies dans des terrains très-anciens et jusque dans le paléozoïque. Les Nummulites, qui ressemblent tantôt à des lentilles pétrifiées, tantôt à des pièces de monnaies, sont fossiles dans des roches en général plus récentes, au nombre desquelles on peut citer celles que les Égyptiens ont exploitées pour la construction des pyramides ; aussi les Foraminifères ont-ils été remarqués très-anciennement. Les sables actuels de la mer renferment aussi d'innombrables variétés de Foraminifères, et beaucoup de terrains en sont également constitués, par exemple, le terrain crétacé, les marnes blanches d'Oran, qui appartiennent à l'époque miocène, et d'autres formations encore.

Les Foraminifères actuels ont conservé une action considérable dans la formation des roches qui continuent à se déposer dans le fond des mers, et, par endroits, ce fond est constitué en très-grande partie par leurs coquilles, comme il l'a été à des époques plus ou moins éloignées de nous.

Ils n'interviennent pas d'une manière moins active dans la constitution des sables littoraux de certaines régions maritimes. Ainsi Plancus, naturaliste du dernier siècle, qui a l'un des premiers cherché à reconnaître leurs caractères spécifiques et a publié à leur égard un ouvrage fort curieux, en a compté six mille dans une once de sable pris dans l'Adriatique, à Rimini, et d'Orbigny, l'un des naturalistes qui les a le plus étudiés de nos jours, en a trouvé jusqu'à trois millions huit cent mille dans une même quantité d'un sable provenant des Antilles. Ceux de la fausse craie d'Oran, qui sont aussi de petite dimension, sont également très-nombreux dans ce terrain.

On a continué jusqu'à Cuvier, de Blainville et Férussac, à regarder les Foraminifères comme étant des Céphalopodes, et d'Orbigny a affirmé que ce mode de classification était justifié par la structure des animaux dont il s'agit ; mais, postérieurement à la publication de son *Traité de malacologie*, de Blainville a émis des doutes à cet égard, et Dujardin a montré que loin de ressembler par leur structure anatomique aux Mollusques auxquels on les avait d'abord comparés, les Foraminifères sont des animaux très-simples et analogues par la simplicité de leur structure à ceux qui constituent les degrés les plus inférieurs de la série zoologique. Ils n'ont en effet ni les appendices céphaliques propres aux espèces du groupe auquel on les a longtemps associés, ni leur complication anatomique et on ne connaît encore aucun organe distinct.

Les loges dont leur coquille est constituée sont remplies d'une substance vivante, en apparence anhiste, et leur dernière chambre laisse échapper des expansions amorphes ayant l'apparence de racines ou de filaments privés d'en-

veloppes, qui se confondent entre eux pour prendre des formes plus multiples encore et plus délicées comparables à celles qui se remarquent chez les Amibes. De là le nom de *Pseudopodes*, donné par quelques auteurs à ces expansions, et celui de *Rhizopodes*, employé par Dujardin pour désigner l'ensemble des Foraminifères de d'Orbigny, qui sont les prétendus Céphalopodes microscopiques des auteurs précédents. Ajoutons que la coquille des Foraminifères manque toujours de siphon et qu'elle a une structure tout autre que celle des véritables Mollusques.

Nos propres observations (1847) et celles de M. Schultze (1854) ont confirmé ce que de Blainville, et plus particulièrement Dujardin, avaient dit relativement aux différences qui éloignent les Foraminifères des Mollusques, et les rapprochent au contraire des Protozoaires, animaux avec lesquels ces êtres si simples doivent être classés. Toutefois il se pourrait que l'on démontrât plus tard que leur structure n'est pas tout à fait aussi élémentaire que Dujardin le croyait, lorsqu'il les considérait comme résultant de la substance protoplasmique à laquelle il a donné le nom de *sarcode*, sans différenciation d'organes d'aucune sorte. C'est que j'ai essayé de démontrer dans une courte notice dont le passage suivant est extrait :

« En tenant des Miliolles et des Triloculines (sortes de Foraminifères qui ne sont pas rares sur nos côtes) dans des vases remplis d'eau de mer et en les plaçant dans des conditions favorables, j'ai réussi à les voir se reproduire. Elles sont vivipares, et chaque mère peut donner à la fois une centaine de petits. Ceux-ci sont doués de la propriété d'émettre des filaments byssiformes (les expansions sarcoïdiques de Dujardin), et les filaments sont semblables, quoique d'abord peu nombreux, à ceux des Miliolles adultes, des Cristallaires, etc. Les jeunes Triloculines n'ont alors, comme les Gromies, comme les Difflogies et quelques autres, qu'une seule loge oviforme, et elles ressemblent si fort aux Gromies que je ne vois entre mes jeunes Triloculines et les *Gromia oviformis* d'autre différence que celle de la taille, qui est moindre dans les animaux que j'ai observés. On peut donc assurer que si la Gromie n'est pas le jeune âge d'une Miliolle multiloculaire à l'âge adulte, ce que je n'affirme pas, il est du moins certain que les Miliolles et les Gromies ne sauraient être réparties dans deux ordres différents de la classe des Foraminifères (comme d'Orbigny proposait de le faire). Les jeunes Miliolles se tiennent, comme leur mère, contre les parois du vase dans lequel on les conserve. Elles sont d'abord groupées en très-grand nombre et comme en essaim, auprès de l'orifice de sa coquille, orifice par lequel elles sont expulsées. Bientôt après elles commencent à se disperser, ce qu'elles ne font cependant qu'avec une grande lenteur, puisqu'elles ne parcourent que quinze à vingt millimètres en vingt-quatre heures. Peu de temps avant la parturition, les Miliolles que je conserve dans mes vases se réunissent pour la plupart deux à deux, et les individus de chaque groupe diffèrent un peu l'un de l'autre par la forme et l'ampleur de la coquille : l'un est probablement le mâle et l'autre la femelle. L'étude microscopique de beaucoup d'animaux inférieurs donne à cette supposition un certain degré de probabilité. Les Miliolles n'en sont pas moins des animaux fort simples en organisation, et surtout très-différents des Mollusques céphalopodes ainsi que des Tuniciens bryozoaires auxquels on les a successivement associés dans la classification zoologique. »

Il a été observé depuis Beccarius (1750), Plancus (1759), Soldani (1780), etc., un grand nombre d'espèces et de genres de ces protozoaires, principalement

décrits dans les ouvrages de d'Orbigny ou dans les mémoires dus à M. Berquem. Les formes fossiles, ainsi que celles encore existantes en ont été recherchées avec soin. M. Carpentier s'est appliqué à bien faire connaître les particularités de leur test, et il a consacré à cette étude plusieurs de ses meilleurs mémoires. M. Vanden Broeck s'est occupé avec succès des mêmes êtres.

J'ai fait remarquer que l'on doit réunir aux Foraminifères des animaux qui, au lieu de vivre dans les eaux marines, se tiennent au contraire, comme eux, dans les eaux douces; telles sont les Diélagies, et M. Leidy a signalé depuis lors aux États-Unis des espèces terrestres qui lui paraissent devoir être attribuées au même groupe.

L'Éozoon, des terrains laurentiens du Canada et de la Bohême, a été considéré comme un être organisé devant être rapporté au groupe des Foraminifères; mais des critiques sérieuses ont été opposées à cette manière de voir, et elles ont conduit d'autres auteurs à regarder ce prétendu fossile comme n'étant autre qu'une roche d'origine minérale comparable à celles qui ont reçu le nom de *serpentine*.
P. GERV.

FORBACH (EAU MINÉRALE DE), *protothermale, chlorurée sodique forte, sulfureuse faible*. Dans l'ancien département de la Moselle, dans l'arrondissement de Sarreguemines, à un kilomètre de Forbach, émerge une source d'un débit considérable et cependant peu suivie. Son eau claire, transparente, limpide, a une odeur hépatique marquée et une saveur à la fois amère et surtout salée. Des bulles gazeuses, les unes grosses et rares, les autres fines et plus nombreuses, montent constamment à sa surface ou se fixent les parois intérieures de son bassin. Sa température est de 17°,5 centigrade; son analyse chimique, faite par M. Ossian Henry a donné par 1000 grammes d'eau les principes suivants :

| | | |
|--|----------------|-------|
| Chlorure de sodium. | 5,420 | |
| — magnésium. | 0,169 | |
| — potas-sium. | traces. | |
| Carbonate de chaux et de magnésie. | 0,520 | |
| Sulfate de soude. | 0,500 | |
| — chaux. | 0,150 | |
| Alumine, fer et matière organique. | 0,150 | |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES. | | 6,480 |
| Gaz { acide carbonique. | } indéterminé. | |
| — sulfhydrique. | | |

L'eau de la source de Forbach s'emploie en boisson seulement par quelques scrofuleux et quelques lymphatiques de la contrée, principalement lorsque ces états diathésiques se compliquent d'une affection catarrhale d'un des points des voies respiratoires ou d'une affection cutanée sécrétante.
A. R.

FORBES (LES). Nom d'un grand nombre de médecins et de naturalistes anglais; nous mentionnerons entre autres :

Forbes (EDWARD). Célèbre naturaliste; naquit le 12 février 1815, à Douglas, dans l'île de Man. De bonne heure il manifesta un grand goût pour le dessin et pour la formation de collections d'objets variés d'histoire naturelle. Ses parents l'envoyèrent à Londres dans l'espoir d'en faire un artiste, mais l'amour des sciences naturelles l'emporta, et il se livra tout d'abord à l'étude de la médecine. En 1852, il se fit inscrire à l'Université d'Édimbourg et y suivit assidûment les cours d'histoire naturelle et les excursions botaniques et géologiques des professeurs Jameson et Graham. Il n'avait que peu de goût pour la

médecine, et ce n'est qu'à grand'peine qu'il réussit à subir ses examens; il avait du reste interrompu ses études en 1835, pour faire un voyage en Norvège. Une fois débarrassé de ses examens, en 1836, il alla passer l'hiver à Paris pour suivre les cours du Jardin des Plantes et de la Sorbonne. De retour à Édimbourg, il continua ses études et publia divers travaux, principalement sur les animaux marins. C'est en se servant de grands filets (*dredges*) qu'il put parvenir à la connaissance de la faune sous-marine aux diverses profondeurs.

En 1841, il prit part à une expédition scientifique en Syrie et en Asie Mineure, d'où il rapporta une foule d'échantillons et de dessins. C'est pendant son voyage, en 1845, qu'il apprit sa nomination de professeur de botanique au King's College à Londres; il fut nommé peu après au poste de bibliothécaire et de conservateur des collections de la Société géologique, et renonça en 1845 à ces fonctions pour accepter celles de paléontologiste du Musée géologique de Londres, et de professeur d'histoire naturelle à l'Ecole royale des mines. Il faisait en même temps des conférences populaires. C'est aussi l'époque où il publia la plupart de ses mémoires sur la géologie, la zoologie et la botanique, et sur les relations qu'offrent entre eux les trois règnes de la nature. Les *Memoirs of the Geological Survey of Great Britain* contiennent un travail de lui qui peut, à juste titre, être considéré comme un ouvrage original complet; il est intitulé : *On the Connection between the Distribution of the Existing Fauna and Flora of the British Isles and the Geological Changes which have affected their Area*. Cet ensemble de travaux permet de considérer Forbes comme le vulgarisateur d'une science nouvelle, la *zoogéologie*. — C'est lui qui classa une partie du musée de Jermyn Street, ainsi que la collection de plantes, d'animaux et d'objets d'histoire naturelle qui fut exposée en 1851 au Palais de cristal de Sydenham.

Mais au milieu de ces occupations variées, il regrettait toujours Édimbourg et n'aspirait qu'à y retourner. Enfin, en 1854 il réussit à s'y faire nommer professeur d'histoire naturelle; son rêve était d'y réunir un musée qui n'eût pas son égal en Europe. Malheureusement il n'eut même pas le temps de commencer la réalisation de ses projets, car le 18 novembre de la même année il succomba aux suites d'une pyélite chronique, unanimement regretté par ses amis, ses élèves et par tous les savants qui avaient été à même d'apprécier ses talents hors ligne. « S'il avait vécu, dit l'un de ses biographes, son nom serait célèbre à l'égal de celui d'un Aristote, d'un Linné ou d'un Cuvier. » N'oublions pas de rappeler l'une des meilleures aptitudes de Forbes, c'est qu'il était poète et bon poète; tout événement scientifique, toute découverte nouvelle, toute erreur scientifique quelque peu plaisante lui inspirait une pièce nouvelle, et bien souvent il égayait par là les réunions les plus sérieuses des savants les moins faciles à dérider. Nous citerons de lui :

I. *Malacologia Monensis or Catalogue of the Mollusca inhabiting the Isle of Man and the neighbouring Sea*. London, 1838. — II. *History of British Star-fishes and other Animals of the Class Echinodermata*. London, 1841, pl. — III. *Report on the Mollusca and Radiata of the Aegean Sea and on their Distribution, considered as bearing on Geology*. London, 1843. — IV. *Description of Fossil Invertebrate from South-India*. London, 1846. — V. Avec SPRATT : *Travels in Lycia, Mylias and the Cibryatis*. London, 1847, in-8°. — VI. Avec HANLEY : *History of British Mollusca and their Shells*. London, 1855, in-8°, 4 vol. with plates. — VII. *Zoology of the European Seas*. London, 1859 [posthume].

Pour plus de détails sur la vie et les œuvres de ce savant naturaliste, voy. WILSON a. GEIKIE, *Memoir of Edward Forbes*, Edinburg, 1861, et J.-H.-B.

Biography of the late Professor E. Forbes, in *The Monthly Journal*, 5^e série, t. XX, p. 75, 1855. L. IIx.

Forbes (JAMES-DAVID). Naturaliste anglais, naquit le 20 avril 1809 à Colinton, près d'Édimbourg. Après de brillantes études, il fut nommé, en 1855, à la chaire d'histoire naturelle (*Natural Philosophy*) de l'Université d'Édimbourg, laissée vacante par la mort de John Leslie; il conserva cette charge jusqu'en 1860, où il devint directeur de *United Colleges of Saint-Andrews*. Il mourut à Édimbourg, dans les premiers jours de janvier 1869, laissant la réputation d'un homme fort savant en même temps que très-affable et bienveillant.

Forbes est surtout connu par ses belles recherches sur la polarisation de la chaleur et la loi de formation des glaciers; c'est principalement dans le but d'étudier les phénomènes physiques de ces derniers qu'il entreprit divers voyages en Suisse et en Norvège, voyages dont il a publié les relations. Pour plus de détails sur sa vie, voy. *Life and Letters by Shairp, Tait and Reilly*, 1875, in-8. Parmi un grand nombre d'ouvrages et de mémoires qu'il a laissés, nous citerons :

I. *Travels through the Alps of Savoy*. Edinburgh, 1845, in-8°; 2^e édit. ibid., 1845, in-8°, pl. Trad. allem. par LEONHARD. Stuttgart, 1845. — II. *Illustrations of the Viscous Theory of Glacier Motion*. In *London Philosoph. Transact.*, 1845. — III. *Letter on Glaciers*. Edinburgh, 1847. — IV. *Norway and its Glaciers visited in the Year 1851, followed by Journals of Excursions in the High Alps of Dauphiné, Berne and Savoy*. Edinburgh, 1853, in-8°. Trad. allem. par ZUCHOLD, 2^e édit. Leipzig, 1858. — V. *The Tour of Mont Blanc and of Monte Rosa*. Edinb., 1855, in-8°. — VI. *Review of the Progress of Mathematical and Physical Science*, 1858. — VII. *Occasional Papers on the Theory of Glaciers*, 1859. — VIII. *Reply to Tyndall on Rendu's Théorie des Glaciers*, 1860. — IX. *Experiments on the Temperature of the Earth*. Edinb., 1866. L. IIx.

Forbes (JOHN). Célèbre médecin anglais; naquit à Cuttlbræ, Banffshire, en Écosse, le 18 octobre 1787. Il commença ses études à l'Académie de Fordyce, les continua au Marischal College, à Aberdeen, et enfin vint à Édimbourg en 1806. Après une année d'étude à cette Université, il se fit recevoir *assistant-surgeon* et entra en cette qualité dans la marine anglaise. Élevé vingt mois après au grade de *surgeon*, il continua le service actif jusqu'en 1816. Dans les intervalles des campagnes, il suivait les cours de médecine et de chirurgie à Édimbourg. Il revint définitivement à l'Université en 1816 et prit le grade de docteur en médecine en 1817; il soutint à cette occasion une thèse philosophique très-remarquable.

Décidé à pratiquer la médecine, Forbes alla s'établir à Penzance et profita de son séjour dans ce pays pour se livrer à des observations météorologiques, climatologiques et géologiques; il fit paraître sur ces sujets plusieurs travaux, tous animés d'un esprit vraiment philosophique. Il se maria en 1820, et en 1823 changea de résidence; il s'établit à Chichester, où il prit la succession de William Burnett. Quoique d'un abord un peu rude, il réussit cependant, grâce à des qualités très-solides, à acquérir une grande clientèle. Il resta près de vingt ans à Chichester et eut tout le temps de mûrir les grands projets qu'il devait exécuter plus tard. C'est dans cette même localité qu'il se lia avec Conolly qui collabora à la plupart de ses entreprises. En 1852 il commença avec Conolly et avec Tweedie, qui en avait eu le premier l'idée, la célèbre *Cyclopædia of practical Medicine*; elle fut achevée en 1855. C'est à cette époque qu'il eut l'idée de fonder, avec Conolly, la *British and Foreign Medical Review*, qu'il dirigea pendant onze ans.

En 1840, il quitta Chichester, aux grands regrets de ses nombreux clients, et non sans avoir puissamment contribué à transformer en hôpital le petit dispensaire de cette ville. A Londres, où il alla s'établir, il continua sa vie active jusqu'en 1859, où le mauvais état de sa santé le força à renoncer à la pratique; il se retira auprès de son fils unique à Whitechurch, près de Reading, où il mourut le 15 novembre 1861, des suites d'une affection encéphalique. En se retirant il avait légué sa belle et vaste bibliothèque au Marischal College, son *Alma Mater*; deux ans auparavant il avait, conjointement avec sir James Clark, fondé une bibliothèque à Fordyce, où il avait fait ses premières études.

En 1841, Forbes avait été nommé médecin du prince consort et de la maison de la reine; en 1855 il fut élevé à la dignité de chevalier; enfin, en 1854, le gouvernement le chargea d'organiser à Smyrne un hôpital pour les blessés de la guerre de Crimée. N'oublions pas enfin que Forbes remplit pendant plusieurs années, avec un grand zèle, les fonctions de médecin consultant à l'hôpital *for Consumption*. Il était membre de la Société royale, du Collège royal des médecins de Londres et d'une foule d'autres Sociétés anglaises et étrangères.

Forbes était un homme universel dans toute l'acception du mot. A une époque où la grande découverte de Laënnec était dédaignée par la plupart des savants anglais, Forbes en comprit toute la portée et chercha à vulgariser dans son pays la méthode du diagnostic physique en publiant, dès 1821, la traduction de l'ouvrage de Laënnec. Par son journal il ne contribua pas moins aux progrès de la science médicale, et fit connaître les principaux travaux qui se publiaient à l'étranger. Ennemi juré de la polypharmacie qui alors régnait en maîtresse en Angleterre, il fit tous ses efforts pour faire triompher les principes de la médication rationnelle, et mérita ainsi le nom de Sydenham moderne que lui ont décerné ses admirateurs. Dans son journal, les ouvrages analysés étaient soumis à une appréciation impartiale et à une critique sévère. Partout où il voyait l'erreur ou le charlatanisme, il attaquait, et le mesmerisme, la phrénologie et l'homéopathie subirent de rudes coups de sa part, quoiqu'on l'accuse d'avoir professé une trop haute opinion pour Hahnemann; mais partout il faisait la part du vrai. Il n'en est pas moins vrai qu'il se fit un grand nombre d'ennemis.

Il s'occupa activement des réformes qu'il croyait urgentes dans l'enseignement et l'exercice de la médecine, et ne négligea aucune des questions de police médicale ou d'hygiène publique qui se présentèrent à lui. Enfin il contribua à fonder la *Sydenham Society*, pour la publication des classiques anciens et modernes.

Forbes était en outre un homme de lettres et un poète; plus haut nous avons déjà insisté sur ses tendances philosophiques. D'un extérieur un peu rude et d'un tempérament vif, il était cependant au fond très-bienveillant; très-charitable, il soutint de sa bourse mainte bonne volonté, maint établissement hospitalier ou de charité.

Nous terminerons par l'énumération des principaux travaux de Forbes :

- I. *Observations on Tropical Nyctalopia*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. VII, p. 417, 1811. — II. *History of a Case of Dislocation of the Lower Jaw*, etc. *Ibid.*, t. XIII, p. 815, 1817. — III. *Dissert. inaug. de mentis exercitatione et felicitate inde derivanda*. Edinburgi, 1817, gr. in-8°. — IV. *Meteorological Table for the Year 1818; from a Journal kept in Penzance*, etc. In *Thomson's Annals of Philos.*, t. XIII, p. 207, 1819. — V. *Comparative View of Mean Temperature at different Places in Great-Britain*. *Ibid.*, t. XVI, p. 570, 1820. — VI. *On the Comparative Temperature of Penzance*. *Ibid.*, t. XVII, p. 293, 1821. — VII. LÆNNEC : *Treatise on Diseases of the Chest, and on the mediate Auscultation*; translated

from the French, with Copious Notes. London, 1821, in-8°, 5th Edit. Ibid., 1858, in-8°. — VIII. *On the Geology of the Land's End District and Saint-Michael's Mount*. In *Transact. of the Roy. Geol. Soc. of Cornwall*, 1822. — IX. *Some account of the Small-Pox, lately prevalent in Chichester and its Vicinity, showing the Degree of Security afforded by Vaccination in that District*. In *London Med. Reposit.*, t. XVIII, p. 208, 1822. — X. *Original Cases, with Dissection and Observations, illustrating the Use of the Stethoscope and Percussion, in the Diagnosis of Diseases of the Chest, with a Translation of Avenbrugger, etc.* Lond., 1824. — XI. *Two Lect. on some of the princ. Signs of Dis. of the Chest, etc.* Portsmouth, 1850. — XII. Articles : *Abdomen (Exploration of)*, *Angina Pectoris*, *Asthma*, *Auscultation*, *Bathing*, *Chest (Exploration of)*, etc. In *Cyclopedia of Pract. Med.*, 1855 55. London, in-8°. — XIII. *Sketch of the Medical Topography of the Hundred of Penwith comprising the District of the Landsend in Cornwall*. In *Transact. of the Provinc. Med. a. Surg. Association*, t. II, p. 52, 1854; t. IV, p. 152, 1856. — XIV. *A Manual of Select Medical Bibliography, in which the Books are arranged chronologically, etc.* London, 1855, gr. in-8°. — XV. *A Lecture on Life and Organisation. Read before the Chichester Lit. a. Phil. Soc.*, etc. Chichester, 1856, in-16. — XVI. *Illustrations of Modern Mesmerism from Personal Investigations*. London, 1845, in-18. — XVII. *Homœopathy, Allopathy and a Young Physic.* In *Brit. a. For. Med. Rev.*, t. XXI, p. 225, 1846. — XVIII. *On the Patronage of Quacks and Impostors by the upper Classes of Society*. Ibid., p. 553. — XIX. *On Etherization in Surgery and Practical Medicine*. London, 1847. — XX. *Temperance and Teetotalism. An Inquiry into the Effects of Alcoholic Drinks*. London, 1847, in-8°. — XXI. *General Index to the Twenty-four Volumes of the British and Foreign Medical Review*. London, 1848, in-8°. — XXII. *On Happiness in its Relations to Work and Knowledge. An Introductory Lecture, delivered before the Members of the Chichester Lit. Soc.*, oct. 25, 1850. London, 1850, in-8°. — XXIII. *A Physicians Holiday or a Month's Tour in Switzerland in the Summer of 1848. With Map. a. Illustr.* London, 1849, in-8°; 5^e édit. Ibid., 1852, in-8°. — XXIV. *Memorandums made in Ireland in the Autumn of 1852*. London, 1853, in-8°, 2 vol. — XXV. *Medical Bill*. In *Brit. a. For. Med. Chir. Review*, t. XIV, p. 285, 1854. — XXVI. *On Nature and Art in the Cure of Diseases*. London, 1857, in-8°. — XXVII. *Sight-seeing in Germany and the Tyrol in 1856*. London, 1856, in-8°. L. Hn.

FORCADE (J.-B.-T.-ALEXANDRE), Docteur en médecine de l'École de Montpellier (Nivôse an XIII), membre correspondant de l'Athénée médical de cette dernière ville, membre titulaire de la Société de médecine de Marseille, etc.; ce praticien, qui était né à Marseille vers l'année 1779, et dont nous ignorons l'époque de la mort, s'est fait connaître par quelques publications qui dénotent un médecin instruit et un observateur sagace. En voici les titres :

I. *Considérations médicales sur la fièvre gastrique*. Thèse doctorale; Montpellier, nivôse an XIII, in-4°, 51 pp. — II. *Quelle influence devait naturellement exercer sur la vie les mœurs, la santé des Marseillais, leur changement d'habitation, en abandonnant l'ancienne ville pour s'établir dans les nouveaux quartiers*. Mémoire qui a été couronné par la Soc. académ. de méd. de Marseille dans sa séance publique du 1^{er} août 1819, etc.; augmenté du plan d'une topographie médicale de la ville de Marseille. Marseille, 1819, in-8°. — III. *Observation sur une affection vive des poulmons, produite par la répercussion d'une blennorrhagie syphilitique et guérie par le retour de l'écoulement déterminé par des injections avec l'ammoniaque*. (*Annales de la Soc. de méd. de Montpellier*, t. VII, 1806, p. 125). A. C.

FORÇATS. Voy. BAGNE, PÉNITENTIAIRE.

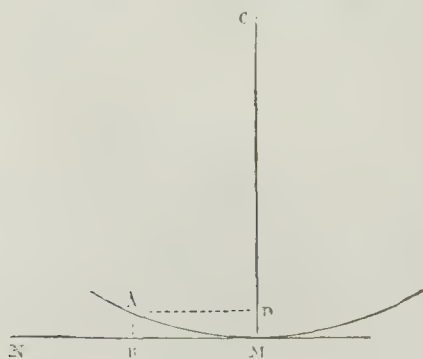


Fig. 1.

FORCE CENTRIFUGE. Soit M (fig. 1) un corps lié par un fil inextensible à un point fixe C. On imprime à ce corps une impulsion instantanée suivant MN perpendiculairement au fil MC. En raison de son inertie, ce corps, s'il était libre, se mouvrait indéfiniment avec une vitesse constante, suivant la droite MN. Mais, retenu par le fil à une distance invariable du point C, il se meut en réalité suivant la circonférence dont C est le centre;

il éprouve nécessairement, à chaque instant et dans la direction du fil, une impulsion qui le ramène et le maintient sur cette circonférence. Si, d'ailleurs, le mouvement circulaire du corps M est uniforme, la somme de ces impulsions dirigées vers le centre fixe C est une force *centripète continue*, une force *accélératrice constante* dont les lois sont les mêmes que celles de la pesanteur. La réaction du corps crée une force opposée à la précédente, qui sollicite le corps à s'éloigner du centre C et le ramènerait, en effet, sur la tangente de son orbite circulaire si le fil était rompu. Cette force *centrifuge*, nettement accusée par la tension du fil, est égale en quantité absolue et directement opposée à la force *centripète* dont elle annule les effets. On peut donc déduire l'intensité de la première de ces deux forces *centrales* de la mesure de la seconde.

Sous l'empire de l'impulsion communiquée agissant seule, le corps M serait arrivé en B sur la tangente MN, dans un temps t . De son côté, la force centripète, agissant seule, l'aurait transporté d'un mouvement accéléré de M en D sur le rayon MD, dans ce même temps t . — Si le temps t est assez court pour que les impulsions de la force centripète puissent être considérées comme parallèles à MC, le corps M, au bout du temps t , sera en A, au point de rencontre des lignes BA et DA menées parallèlement à MC et MN; il aura parcouru d'un mouvement composé l'arc de cercle MA assez peu étendu pour qu'on puisse le confondre avec sa corde.

Si nous appelons f l'accélération suivant MC, nous avons nécessairement d'après les lois du mouvement uniformément accéléré :

$$MD = \frac{1}{2} ft^2.$$

Mais, puisque le corps M parcourt la circonférence d'un mouvement uniforme, nous avons, en désignant par v la vitesse constante de ce mouvement :

$$MA = vt.$$

Enfin, l'arc MA pouvant être confondu avec sa corde, si nous appelons r le rayon MC de la circonférence parcourue, nous avons :

$$\overline{MA}^2 = 2r \cdot MD.$$

Remplaçant, dans cette dernière équation MA et MD par leurs valeurs, nous obtenons, pour la valeur de l'accélération :

$$(1) \quad f = \frac{v^2}{r}.$$

f , exprimée en mètres, est l'accélération due à la force *centripète* qui retient le corps M sur la circonférence, ou à la force *centrifuge* qui sollicite ce corps M à s'éloigner du centre fixe C. Pour avoir, en kilogrammes, la valeur de la force *centrifuge* dont le corps M est animé, il suffit de multiplier l'accélération par la masse m de ce corps, ce qui donne :

$$(2) \quad F = m \cdot f = \frac{mv^2}{r}.$$

On peut facilement obtenir des expressions différentes de l'accélération et de la force centrifuge. En effet, le corps M décrit la circonférence tout entière $2\pi r$, dans un temps T et d'un mouvement uniforme dont la vitesse est v , on a donc, entre ces quantités, la relation suivante :

$$2\pi r = vT;$$

$$\text{d'où} \quad v = \frac{2\pi r}{T}.$$

Remplaçant v par la valeur dans les expressions de l'accélération et de la force centrifuge, nous avons :

$$(5) \quad f = \frac{4\pi^2 r}{T^2}.$$

$$(4) \quad F = m \frac{4\pi^2 r}{T^2}.$$

Les équations (1) et (2) montrent que : — 1° l'accélération est directement proportionnelle au carré de la vitesse, et inversement proportionnelle au rayon de la circonférence ; — 2° la force centrifuge est directement proportionnelle à la masse du corps en mouvement et au carré de sa vitesse, inversement proportionnelle au rayon de la circonférence parcourue.

Les équations (3) et (4) montrent que, le temps T de la révolution complète restant le même : — 1° l'accélération est directement proportionnelle au rayon de la circonférence ; — 2° la force centrifuge est directement proportionnelle à la masse du corps en mouvement et au rayon de la circonférence parcourue.

La force centrifuge est utilisée comme force motrice dans un appareil très-simple, la *fronde*, dont l'usage remonte à la plus haute antiquité. On communique d'abord au projectile un mouvement rapide de rotation, puis on lâche un des cordons de la fronde et le projectile s'échappe par la tangente, avec la vitesse qui l'anime à ce moment. — Sollicitées par la force centrifuge, les meules de grès éclatent quand elles tournent d'un mouvement trop rapide. — Dans les jeux du cirque, l'écuyer debout sur le cheval s'incline vers le centre de la circonférence décrite par sa monture, pour contrebalancer l'action de la force centrifuge. — Les planètes et leurs satellites tomberaient sur le soleil, sollicités par la gravitation, si la force centrifuge provenant de leur mouvement de révolution, ne les retenait pas sur leurs orbites.

En 24 heures, la terre exécute, sur son axe, une révolution complète ; par suite, la pesanteur telle qu'on l'observe à sa surface n'est, en réalité, que la résultante de l'attraction de la terre et de la force centrifuge que développe le mouvement de rotation. Chaque point de la surface du globe décrivant, dans le même temps, une circonférence dont le rayon est sa distance à l'axe de rotation, la force centrifuge diminue, en grandeur absolue, de l'équateur au pôle, proportionnellement au cosinus de la latitude. De plus, c'est seulement à l'équateur que la direction de la force centrifuge est celle de la pesanteur elle-même. Comme conséquence de ces deux faits, la force centrifuge fait éprouver au poids d'un corps une diminution qui décroît de l'équateur au pôle proportionnellement au carré du cosinus de la latitude. En partant de ces principes, il est facile de calculer que, si la vitesse de rotation de la terre était *dix-sept* fois plus grande, la force centrifuge contrebalancerait complètement, à l'équateur, l'attraction terrestre.

Une expérience bien simple permet de mettre en évidence l'action de la force centrifuge. Un petit seau rempli d'eau étant suspendu à un fil par son anse, on lui imprime un mouvement rapide de rotation dans un plan vertical. Refoulée, pressée contre le fond du vase par la force centrifuge supérieure au poids du liquide, l'eau ne tombe pas quand l'ouverture du seau est tournée vers le bas.

On vérifie expérimentalement les lois de la force centrifuge au moyen d'un appareil (fig. 2) composé d'un axe vertical que l'on peut faire tourner sur lui-même, en agissant sur une manivelle M . — L'arbre mobile est terminé par un plateau horizontal P sur lequel on peut, au moyen de deux vis, fixer les

pièces adaptées à la nature des expériences que l'on se propose d'exécuter.

Le rectangle ABCD se compose d'un cadre de fer et d'une tige cylindrique de laiton que l'on peut enlever à volonté. Des sphères de même masse ou de masses différentes sont traversées par cette tige, de manière à pouvoir glisser librement d'une extrémité à l'autre.

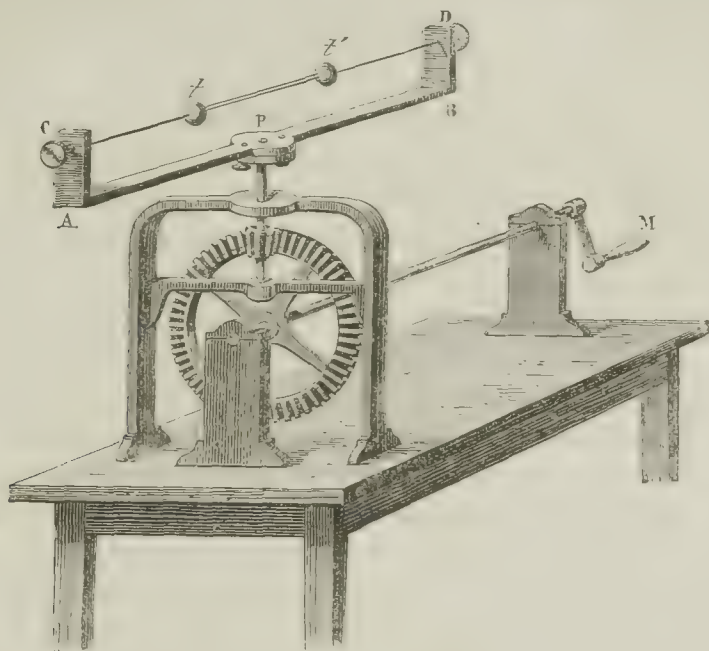


Fig. 2.

1° Les deux sphères E, E' sont de même masse et reliées par un fil inextensible dont la longueur est moindre que la moitié de AB. — Si les deux sphères sont placées à égale distance de l'axe de rotation, elles sont également sollicitées et en sens inverse par la force centrifuge ; elles conservent invariablement leur position primitive quelle que soit la vitesse de rotation. — Si l'une des sphères est plus éloignée que l'autre de l'axe de rotation, le système tout entier est entraîné par l'action prédominante de la force centrifuge correspondant à la sphère la plus écartée de l'axe ; les deux sphères vont, l'une après l'autre, heurter le même montant du cadre.

2° Les deux sphères reliées par un fil inextensible n'ont pas la même masse. — Si les deux sphères sont placées à la même distance de l'axe de rotation, la plus lourde entraîne le système tout entier. — Pour que les deux sphères conservent leur position initiale pendant toute la durée de la rotation, il suffit et il faut que leurs distances à l'axe soient inversement proportionnelles à leurs masses ; cette dernière expérience montre que, le temps de la révolution restant le même, la force centrifuge est, comme l'indique l'équation (4), proportionnelle au produit de la masse du corps par le rayon de la circonférence décrite.

Fixée sur le support de l'axe de rotation de la figure 2, la pièce (I, fig. 3) sert à montrer l'action de la force centrifuge sur les liquides. Deux ballons de verre à long col placés obliquement communiquent avec un réservoir central rempli d'eau ou d'un liquide quelconque. Sollicité par la force centrifuge, le liquide s'échappe du réservoir central, s'engage dans les cols des ballons, s'élève à une hauteur variable avec la vitesse du mouvement de rotation, monte

dans les ballons si la vitesse est suffisante et redescend instantanément dans le réservoir quand le mouvement s'arrête.

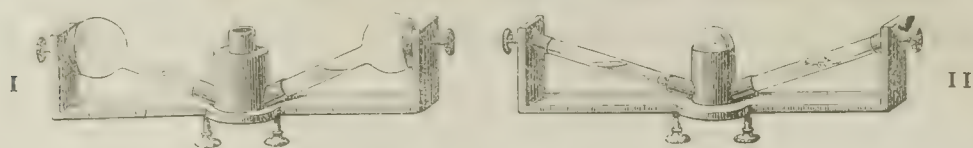


Fig. 5.

La pièce (II fig. 5) se compose de deux tubes inclinés renfermant : — l'un de l'eau et une balle de liège qui flotte sur le liquide ; — l'autre de l'eau et une balle de plomb qui reste nécessairement à la partie la plus déclive du tube. Pendant le mouvement de rotation, l'eau et les deux balles sont sollicitées par la force centrifuge vers la partie la plus élevée du tube. Mais la balle de liège, plus légère que l'eau, se rapproche de l'axe de rotation et s'appuie contre la face inférieure du liquide, tandis que la balle de plomb, dont la masse est supérieure à celle d'un égal volume d'eau, traverse le liquide et se meut vers la partie la plus élevée du tube. — Si l'un des tubes contient différents liquides sans action chimique réciproque, ces liquides se déplacent, se traversent mutuellement pendant le mouvement de rotation et se disposent dans un ordre tel que celui dont la densité est la plus considérable occupe la position la plus élevée.

Si l'on place, sur le support de l'axe tournant, un vase V (fig. 4) contenant de l'eau, le liquide s'élève le long des parois du vase pendant le mouvement de rotation et se creuse, en son centre, d'une cavité conique dont la profondeur augmente avec la vitesse communiquée à l'appareil.

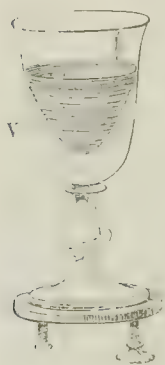


Fig. 4.

La force centrifuge agit aussi sur les masses gazeuses. Désagulier a profité de cette action pour construire un *ventilateur à force centrifuge* employé dans l'industrie, notamment comme machine soufflante dans beaucoup de fonderies, de forges, et dont l'agriculture a profité pour opérer le nettoyage du blé. Un appareil de ce genre fonctionne à l'hôpital Lariboisière pour la ventilation des salles.

J. G.

FORCES. § I. Physiologie. En présence du développement d'un germe ou d'un être complet s'opérant dans une direction déterminée, une première idée dut se présenter naturellement à l'esprit des observateurs : un travail de cette nature traduit l'action et l'influence d'une *force unique* dont l'agrégat organisé est le support. — Dès lors les activités des divers organes de l'économie devinrent à leurs yeux des attributs de cette force se manifestant sur des supports spéciaux ; tout leur parut ainsi simplifié. Du moment, en effet, où ils étaient régis, commandés par une seule et même force, les travaux particuliers des divers organes, quelles que fussent les différences de composition et de texture, devaient nécessairement s'accomplir dans une même direction, converger harmoniquement vers un même but. Pour quelques-uns, pour les meilleurs sans doute, ce fut là d'abord une simple conception abstraite ; mais l'esprit humain est ainsi fait qu'il se laisse facilement entraîner à personnifier, à douer d'une existence réelle, indépendante, les résultats des notions abstraites qu'il produit. De là découla naturellement l'idée d'une barrière insurmontable élevée entre le règne minéral et le règne orga-

nique. — On admit, on proclama que, dans le monde minéral, tout phénomène dérive fatalement de l'action réciproque, du conflit de la matière et des agents cosmiques. — Mais, par contre, on crut devoir et pouvoir bannir du monde organique toute idée de fatalité; on rapporta les phénomènes de nutrition et de développement de l'être organisé à l'action d'une force indépendante des agents cosmiques, d'une Archée, d'un principe vital subsistant pour lui-même, capable de détermination, doué d'affections propres, surajouté à l'agrégat organique, en lutte incessante avec les influences extérieures, commandant en autocrate à tous les actes accomplis dans l'organisme et les coordonnant dans une direction et vers une fin déterminées.

Ces doctrines ont longtemps régné dans la science. — Bichat imprima à la physiologie une puissante impulsion dans le voie du progrès, en créant l'anatomie générale et en rapportant les phénomènes des corps vivants aux propriétés élémentaires des tissus. « La vie, dit M. C. Bernard, (*Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux végétaux et aux animaux*, 1878, p. 8) était d'abord centralisée, ses manifestations considérées comme les modes d'un principe vital unique; Bichat l'a décentralisée, dispersée dans tous les tissus anatomiques.... — D'après les idées de Bichat, la vie est partout et nulle part en particulier. La vie n'est ni un être, ni un principe, ni une force qui résiderait dans une partie du corps, mais seulement le consensus général de toutes les propriétés des tissus. » — Mais, imbu des doctrines des vitalistes ses prédécesseurs, Bichat maintint, comme eux, l'antagonisme des phénomènes physico-chimiques et des phénomènes accomplis dans l'économie; ses propriétés vitales des tissus sont, en réalité, l'équivalent du principe vital unique qu'il répudie. — « La physique et la chimie, dit-il, se touchent, parce que les mêmes lois président à leurs phénomènes; mais un immense intervalle les sépare de la science des corps organisés, parce que une énorme différence existe entre ces lois et celles de la vie. — Comme les sciences physiques ont été perfectionnées avant les physiologiques, on a cru éclaircir celles-ci en y associant les autres; on les a embrouillées; c'était inévitable; car, appliquer les sciences physiques à la physiologie, c'est expliquer par les lois des corps inertes les phénomènes des corps vivants; or, voilà un principe faux: donc toutes les conséquences doivent être marquées au même coin. Laissons à la chimie son affinité, à la physique son élasticité, sa gravité, n'employons pour la physiologie que la sensibilité et la contractilité. » — On se demande avec étonnement comment les beaux travaux de Lavoisier n'avaient pas inspiré, au créateur de l'anatomie générale, des idées plus justes sur les rapports des sciences physico-chimiques et des sciences physiologiques.

Continuant l'œuvre de Bichat, les anatomistes modernes, armés du microscope, ont poussé plus loin l'analyse des parties constitutantes de l'être organisé. Ils ont montré que la *cellule* est le point de départ de tous les tissus, que la cellule est l'*élément anatomique*, l'organisme morphologique le plus simple. « Il est établi maintenant, dit M. C. Bernard, (*Loco cit.* page 185) d'une manière générale, grâce aux travaux accumulés des histologistes, que l'organisme est constitué par un assemblage de cellules plus ou moins reconnaissables, modifiées à des degrés divers, associées, assemblées de différentes manières. Ainsi, aux vingt-et-un éléments de Bichat, aux vingt-et-un tissus qui formaient pour lui les matériaux de l'organisme, nous avons substitué un seul élément, la cellule identique dans les deux règnes, chez l'animal comme chez le végétal, fait qui démontre l'unité de structure de tous les êtres vivants. La vie devait

encore se décentraliser au delà du terme assigné par Bichat, au delà des tissus. La vie réside, en effet, non pas seulement dans les tissus, mais dans les éléments figurés de ces tissus, et même plus profondément dans le substratum sans figure de ces éléments eux-mêmes, dans le *protoplasma*.»

La science, en effet, n'a pas confirmé, dans sa rigueur et sa généralité, l'adage : *omnis cellula ex cellulâ*. Organisme complexe, la cellule prend naissance dans le protoplasma, substance amorphe qui la précède et au sein de laquelle l'observation permet de constater les manifestations caractéristiques de la vie. — La constitution chimique du protoplasma est encore mal définie, il est seulement permis d'affirmer qu'il contient, à titre d'éléments fondamentaux, du carbone, de l'hydrogène, de l'azote et de l'oxygène; les autres corps simples qui entrent dans sa composition jouent un rôle accessoire; le mode d'association de ces divers éléments n'est pas encore nettement déterminé. Les masses protoplasmiques sont des mélanges complexes de matières organiques les unes ternaires, les autres quaternaires et de matières terreuses. — Les zoospores et les antécrozoïdes des algues sont des masses de protoplasma, nues, sans enveloppe; ce sont des êtres vivants, plus simples que la cellule. — A son premier état, le protoplasma, appelé par Huxley *la base physique de la vie*, se présente sous forme de masses pleines, nues, à demi-fluides, un peu visqueuses, ne se dissolvant pas dans l'eau, mais se laissant pénétrer lentement par elle; au sein de ces masses s'effectue un travail de condensation, de transformation, de différenciation des parties, sur lequel il n'est pas de notre sujet d'insister. Contentons-nous de dire qu'ainsi se produisent, tant dans le règne végétal que dans le règne animal, des agrégats organiques le plus souvent transitoires, mais qui, dans certaines circonstances, deviennent permanents. Le *Bathybius Hæckelii*, par exemple, est une sorte de réseau gigantesque, finement grenu jusqu'à la périphérie, découvert par Huxley dans le limon de l'Océan, par des profondeurs de 4000 à 8000 mètres. — Le mélange des caractères végétaux et animaux est si intime, si inextricable chez ces êtres rudimentaires, que des naturalistes ont proposé l'établissement d'un troisième règne intermédiaire au règne animal et au règne végétal.

« Le dernier degré de simplicité, dit M. C. Bernard (*Loc. cit.* page 195) que puisse offrir un organisme isolé est donc celui d'une masse granuleuse, sans forme dominante. C'est un corps défini, non plus morphologiquement, comme on avait cru que devait être tout corps vivant, mais chimiquement, ou du moins par sa constitution physico-chimique.

« Ce n'est pas seulement un petit nombre d'êtres exceptionnels qui se présenteraient sous une forme tellement simplifiée; tous les êtres, tous les organismes supérieurs seraient transitoirement dans le même cas. L'œuf, en effet, se trouve à un moment dans les mêmes conditions, lorsqu'il a perdu la vésicule germinative, avant de recevoir l'action de la fécondation. »

L'observation démontre, en effet, que le protoplasma est une matière vivante; il se nourrit, il évolue, il est doué de contractilité et de sensibilité.

« La *nutrilité*, dit M. Robin (*Anat. et phys. cell.*, page 477) est la propriété qu'a toute substance organisée amorphe ou figurée, placée dans un milieu convenable, de présenter continuellement et sans se détruire, un double acte de composition assimilatrice et de décomposition désassimilatrice simultanées. » — Sous peine de perdre tous ses caractères distinctifs, de mourir, tout être vivant doit se nourrir, c'est-à-dire exercer cette propriété d'une manière régulière et continue.

Or nous avons dit que des groupes nombreux de végétaux et d'animaux, placés aux degrés les plus inférieurs de l'échelle des êtres, sont à peu près uniquement composés de matière protoplasmique. Il est donc indubitable que le protoplasma est en échange continu avec le milieu ambiant; par voie d'endosmose, il emprunte au monde extérieur des substances, véritables aliments qui sont modifiés dans son intérieur et *assimilés*, en même temps que, par voie d'exosmose, il expulse de sa masse les produits de la *désassimilation*. Les travaux les plus modernes autorisent à considérer le protoplasma comme le siège réel et unique du travail nutritif, caractérisé par un mouvement incessant de rénovation moléculaire de la substance de l'être vivant.

L'évolution du protoplasma est la conséquence nécessaire de sa nutrition. En quelque lieu et en quelque état qu'on l'observe, cette substance passe par trois périodes successives. — Période d'*accroissement*, pendant laquelle l'assimilation l'emporte sur la désassimilation; la masse augmente de volume. — Période *statique* pendant laquelle la somme des substances expulsées est à peu près égale à la somme des matières fixées; le volume de la masse se conserve sensiblement le même. — Période de *décroissement*, dans laquelle les pertes ne sont pas compensées par les gains et qui aboutit à la *mort* caractérisée par l'arrêt de la nutrition et la décomposition plus ou moins prompte de la matière organisée. — Pendant qu'il parcourt la courbe ascensionnelle de son développement, le protoplasma passe par des états intermédiaires caractérisés par une différenciation de plus en plus prononcée des parties, et aboutit finalement à la production de la cellule, organisme complexe et première forme déterminée de de l'être vivant; c'est là, à proprement parler, une véritable genèse de masses protoplasmiques nouvelles. Ce n'est pas le seul mode de génération qui ait été observé; le protoplasma peut encore, par segmentation, par bourgeonnement, par réunion des deux ou plusieurs masses distinctes, former des individualités nouvelles.

Agent de tous les phénomènes de nutrition, le protoplasma est en outre doué de *contractilité* et, comme conséquence nécessaire, de *motilité*. La vérification de l'exactitude de cette proposition est surtout facile sur les masses protoplasmiques granuleuses qui constituent le *Bathybius Haeckelii* et un grand nombre de ces êtres rudimentaires classés soit dans le règne végétal soit dans le règne animal. Par les temps chauds et humides, on voit une saillie se prononcer sur un point déterminé de la surface de ces masses amorphes; cette saillie grandit, s'allonge graduellement, émet elle-même de nouveaux prolongements qui plus tard rentrent tous les uns dans les autres pour se confondre de nouveau dans la masse commune. On voit aussi, dans d'autres circonstances, ces prolongements protoplasmiques se rapprocher, se fusionner par leurs extrémités, former de véritables réseaux qui enlacent les corps voisins. Ces déplacements lents et continuels de leurs diverses parties rendent très-changeantes les formes extérieures des ces masses protoplasmiques. — Ces êtres rudimentaires, lorsque les circonstances sont favorables, exécutent des mouvements d'un autre ordre qui déplacent leur corps tout entier dans l'espace. Ils envoient, dans une direction déterminée, un prolongement dont l'extrémité se fixe par agglutination à quelque corps voisin, et crée ainsi une sorte de point d'appui vers lequel la masse toute entière est entraînée. Ils exécutent ainsi des mouvements de reptation ou de glissement qui leur permettent de se transporter à de grandes distances à la surface du sol et même de grimper sur des arbres. — La couche périphérique

de certaines de ces masses protoplasmiques est constituée par une substance incolore, transparente, dépourvue de granulations. A travers et au-dessous de de cette couche limitante, on voit des granulations se mouvoir et former des espèces de courants dans les profondeurs de la masse. On a désigné sous le nom de *circulation* ce mouvement des granulations protoplasmiques. — Ajoutons enfin que la chaleur exerce une grande influence sur la contractilité et la motilité du protoplasma. C'est surtout lorsque la température de l'atmosphère se maintient dans les limites favorables au développement de tous les organismes, que ces masses protoplasmiques jouissent de la plus grande activité. Les expansions sont plus nombreuses et plus souvent émises; les déplacements de totalité sont plus faciles, moins lents et plus étendus; la circulation des granulations est plus nette et plus rapide. Par les températures extrêmes, au contraire, quelles soient trop basses ou trop élevées, tous ces mouvements s'allanguissent et s'arrêtent; le protoplasma tombe dans une sorte d'inactivité. Le maintien trop prolongé de ces circonstances défavorables détermine la rigidité et la mort de la masse entière.

De nombreux et éminents observateurs ont constaté que des organismes rudimentaires constitués par de petites masses libres du protoplasma nu, placées dans des vases pleins d'eau, désertent les régions de ces vases maintenues dans l'obscurité, se dirigent vers les parties de leurs parois exposées à la lumière et s'y fixent. Ces faits et les belles recherches entreprises par M. C. Bernard pour déterminer l'action des anesthésiants (éther et chloroforme) sur l'homme, sur les animaux supérieurs et inférieurs, sur les plantes, les graines, les œufs, etc., démontrent que, soumis à l'excitation des agents extérieurs, le protoplasma réagit, exécute des mouvements de sens déterminé. Il demeure donc incontestablement établi que le protoplasma est doué de la *sensibilité inconsciente*. — Là ne se bornent pas les notions positives fournies par les observations des naturalistes sur les propriétés de la matière protoplasmique. Les anthérozoïdes du *fucus* se dirigent vers l'oosphère et lui impriment un mouvement de rotation pendant lequel ils la fécondent; à peine sorti de la cellule qui lui a donné naissance, l'anthérozoïde du *Monoblepharis* se glisse le long des parois de l'oogone jusqu'à l'ouverture qui lui permet d'atteindre la cellule femelle. N'est-on pas autorisé à dire, avec M. C. Bernard, que ces organismes rudimentaires manifestent « non-seulement la faculté du mouvement, mais le mouvement approprié à un but déterminé, les apparences, en un mot, du mouvement volontaire. »

En résumé, la matière protoplasmique est en échange continuel avec le milieu ambiant, elle se nourrit, se développe, se reproduit et meurt; elle est douée d'excitabilité, de contractilité, de motilité, de sensibilité; c'est elle qui exécute tous les actes et possède toutes les propriétés caractéristiques des êtres vivants. Le protoplasma, dans son état amorphe, n'est que la *matière vivante*; en prenant une *forme définie*, il s'élève à la dignité d'*être vivant*.

« En étudiant le protoplasma, sa nature, ses propriétés, on étudie pour ainsi dire la vie à l'état de nudité, la *vie sans être spécial*, dit M. C. Bernard (*Loco citato*, p. 295). Le plasma est une sorte de chaos vital qui n'a pas encore été modelé et où tout se trouve confondu, faculté de se désorganiser et de se réorganiser par synthèse, de réagir, de se mouvoir, etc. — L'être vivant est un protoplasma *façonné*; il a une forme spécifique et caractéristique. Il constitue une machine vivante dont le protoplasma est l'agent réel. »

En échange continuuel avec le milieu ambiant, l'animal fait subir aux matières alimentaires une série de mutations qui les transforment en principes assimilables; en même temps il détruit les matériaux constitutants de ses propres tissus, il simplifie leur composition, les ramène en grande partie à l'état minéral et les rend, sous ces nouvelles formes, au monde extérieur. Personne ne conteste aujourd'hui la nature physico-chimique de ce double travail d'assimilation et de désassimilation qui renouvelle le corps d'une manière continue, pièce à pièce, molécule à molécule. Comme l'a dit Lavoisier, il n'y a pas deux chimies. En quelque lieu qu'elles s'effectuent, dans une usine, dans le centre du globe, dans les eaux de la mer ou dans les profondeurs de l'économie, les réactions chimiques restent toujours soumises aux mêmes lois générales. Mais les physiologistes s'engageraient dans une fausse voie, s'ils cherchaient, dans les métamorphoses et les synthèses opérées dans le laboratoire du chimiste, l'explication complète des opérations de même nature réalisées dans l'économie. Dans le travail de nutrition, les seules forces actives sont évidemment d'ordre physico-chimique; mais pour acquérir une notion nette et précise des conditions et des procédés de réalisation de ce travail, il y a nécessité absolue de tenir compte de ce fait capital que les phénomènes sont produits dans un milieu spécial, par l'intermédiaire d'agents et d'appareils dont la spécialité est incontestable.

« C'est dans cette matière, le *protoplasma*, dit M. C. Bernard, (*Loco citato*, p. 202) que réside l'activité vitale, indépendamment des conditions morphologiques qu'elle présente, et des moules où elle a été formée. Le protoplasma seul vit ou végète, travaille, fabrique des produits, se désorganise et se régénère incessamment : il est actif en tant que substance et non en tant que forme ou figure.

« Le phénomène fondamental de la *création organique* consiste dans la formation de cette substance, dans la *synthèse chimique* par laquelle cette matière se constitue au moyen des matériaux du monde extérieur. Quant à la *synthèse morphologique* qui façonne ce protoplasma, elle est pour ainsi dire un épiphénomène, un fait consécutif, un degré dans cette série indéfinie de différenciations qui conduisent jusqu'aux formes les plus complexes; en un mot, une complication du phénomène essentiel.

« Lavoisier avait donc raison lorsque, tout en proclamant la difficulté du problème de la création organisatrice et en reconnaissant qu'il était environné d'un mystère impénétrable, il le réclamait comme un *phénomène chimique*, phénomène dont les chimistes devaient d'ores et déjà entreprendre l'étude. »

Mais le développement d'un être vivant s'opère dans un sens déterminé; tout se passe, s'accomplit, se succède dans un ordre toujours le même, comme si, en vérité, il existait un dessin *préétabli* de chaque tissu, de chaque organe, de chaque être, végétal ou animal. Préoccupé de cette coordination incontestable des phénomènes et malgré la déclaration si nette, si précise qu'on vient de lire, M. C. Bernard, tout en reconnaissant lui-même l'impropriété de l'expression, s'est laissé entraîner à admettre, dans les actes du développement organique, l'intervention d'une *force* distincte des forces physico-chimiques. Hâtons nous de faire remarquer que ce tribut payé aux doctrines vitalistes est bien platonique; l'illustre physiologiste, en effet, s'empresse de dépouiller cette force de toute *activité* et de déclarer que *la considération de cette entité ne doit pas intervenir en physiologie expérimentale*.

« La plus simple méditation, dit-il, (*loc. cit.*, p. 51) nous fait apercevoir un

caractère de premier ordre, un *quid proprium* de l'être vivant dans cette ordonnance vitale préétablie.

« Toutefois l'observation ne nous apprend que cela : elle nous montre un *plan organique*, mais non une *intervention active* d'un principe vital. La seule *force vitale* que nous puissions admettre ne serait qu'une sorte de *force législative*, mais nullement *exécutive*.

« Pour résumer notre pensée, nous pourrions dire métaphoriquement : *La force vitale dirige des phénomènes qu'elle ne produit pas ; les agents physiques produisent des phénomènes qu'ils ne dirigent pas.*

« La *force vitale* n'étant pas une force active, exécutive, ne faisant rien par elle-même, alors que tout se manifeste par l'intervention des conditions physiques et chimiques, la considération de cette entité ne doit pas intervenir en physiologie expérimentale. »

Nous nous demandons quel peut être le rôle d'une *entité sans activité* ; comment cette *entité* peut diriger des phénomènes sans intervenir dans leur accomplissement, et comment la direction de ces phénomènes peut échapper aux *seules forces* qui les produisent. Autant d'expressions métaphoriques qui tendent fatalement à faire prendre des conceptions purement abstraites pour des réalités, et que l'on est surpris de rencontrer dans un travail dont chaque page proclame très-justement la puissance et la nécessité du *déterminisme*. M. C. Bernard a, plus et mieux que tout autre, combattu pour constituer la physiologie à l'état de science *autonome* et *expérimentale* : « La physiologie, dit-il, (*loc. cit.*, p. 3, 17, 18) est la science de la vie ; elle décrit et explique les phénomènes propres aux êtres vivants. Ainsi définie, la physiologie a un problème qui lui est spécial et qui n'appartient qu'à elle. Son point de vue, son but, ses méthodes, en font une science *autonome* et indépendante.... La seule voie pour arriver à la vérité dans la science physiologique est la *voie expérimentale* ; si nous ne pouvons y avancer que lentement, nous ne devons pas nous décourager malgré les obstacles et les difficultés, nous rappelant toujours ces paroles de Bacon : — « Un boîteux marche plus vite dans la bonne voie qu'un habile coureur dans la mauvaise »..... « La science des êtres vivants a trouvé sa voie ; elle est *définitivement expérimentale* ; c'est là un progrès considérable : il s'agit de compléter la méthode, de lui donner toute la fécondité qui est en elle, de lui faire rapporter tous ses fruits en en réglant l'application. Cela ne peut se faire qu'en soumettant l'*expérimentation* à une *discipline rigoureuse*. »

Nous plaçant et nous maintenant au point de vue physiologique, nous cherchons vainement la justification de la création d'une *entité* dont la considération ne doit pas intervenir dans une science expérimentale.

D'ailleurs, les corps vivants ne sont pas les seuls qui aient une forme définie et dont le développement s'opère suivant un plan déterminé. — Les espèces minérales nettement définies ont aussi des caractères morphologiques fixes. Dans une masse métallique en fusion, dans une dissolution saline saturée, lorsque toutes les causes perturbatrices sont soigneusement écartées, le travail de cristallisation commence spontanément et continue suivant un plan variable d'une espèce minérale à l'autre, mais toujours le même pour la même espèce, et par suite caractéristique du nouveau corps produit. L'observation démontre, en outre, que, dans le cas où le cristal éprouve une cassure, la partie enlevée se reproduit par une véritable *cicatrisation* ou *réintégration* cristalline. « Lorsque, dit M. Pasteur, un cristal a été brisé sur l'une quelconque de ses parties et qu'on

le replace dans son eau-mère, on voit, en même temps que le cristal s'agrandit dans tous les sens par un dépôt de particules cristallines, un *travail très-actif avoir lieu sur la partie brisée ou déformée* ; et en quelques heures il a satisfait, non-seulement à la régularité du travail général sur toutes les parties du cristal, mais au *rétablissement de la partie mutilée* ». — Faudra-t-il aussi recourir à la *création d'une force sans activité*, d'une *entité* indépendante des forces physico-chimiques, pour assurer la coordination des actes de ce travail de cristallisation, de cicatrisation et de régénération ?

Sans doute des différences considérables, incontestables, existent entre le mode d'accroissement d'un cristal et le mode du développement d'un être organisé. — Lorsqu'un cristal augmente de volume, les molécules nouvelles ne pénètrent pas dans l'intérieur de la masse ; elles se déposent seulement et dans un ordre déterminé, à la surface du noyau cristallin, dont la forme primitive se conserve invariablement la même. Dans le monde organique, au contraire, les matériaux nouveaux, utilisés pour le développement, pénètrent et prennent place dans l'intérieur de la propre substance de la cellule embryonnaire en voie d'accroissement. Simple d'abord, cette cellule devient un agrégat cellulaire, non par juxtaposition de cellules formées en dehors d'elle et, pour ainsi dire, étrangères, mais par accroissement et division de la cellule primitive et par répétition de ces phénomènes d'accroissement et de division de toutes les cellules de nouvelle formation. — D'autre part, un cristal, pour se développer, doit nécessairement trouver dans le liquide ambiant, à l'état de dissolution, une substance de même composition que lui. Le cristal de sulfate de soude, par exemple, ne peut augmenter de volume qu'à la condition d'être immergé dans une solution du sulfate de soude ; il ne peut pas fabriquer de toutes pièces les matériaux de son accroissement, il les emprunte tout formés au milieu ambiant. Il en est tout autrement du végétal. Lorsqu'une graine se développe en une plante complète et fournit une multitude de graines de même nature et de même volume, elle accumule, dans son intérieur, des quantités considérables de composés protéiques, de cellulose, d'amidon, de graisse, de sucre, d'eau et de sels minéraux. Si le milieu ambiant lui fournit en nature l'eau et les sels minéraux, elle forme de toutes pièces les matériaux organiques de son développement avec des éléments minéraux solides, liquides ou gazeux empruntés au sol et à l'atmosphère.

Le développement du germe et celui du cristal ne peuvent donc pas être identifiés. Mais, quelle que soit leur importance, les différences portent exclusivement sur les procédés de réalisation de l'accroissement ; dans l'un comme dans l'autre cas, les actes du travail d'accroissement sont coordonnés, s'effectuent suivant un plan déterminé, toujours le même pour une même espèce. Cette coordination ne peut donc pas autoriser le physiologiste à faire intervenir, dans la science des êtres vivants, un agent indépendant des forces physico-chimiques, une *entité* nouvelle que personne n'a jamais songé à introduire dans le domaine de la cristallographie.

« Il y a au fond des *doctrines vitalistes*, dit M. Claude Bernard (*Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, p. 47), une erreur irrémédiable, qui consiste à considérer comme force une personnification trompeuse de l'arrangement des choses, à donner une existence réelle et une activité matérielle, efficace à quelque chose d'immatériel qui n'est en réalité qu'une notion de l'esprit, une direction nécessairement inactive. »

Au nom de l'Ecole vitaliste qu'il représente et dont il a développé les doctrines, (*La vie, études et problèmes de biologie générale*, 1878) M. le professeur Chauffard proteste contre ce reproche de l'éminent physiologiste; il se sépare avec éclat de Van Helmont, de Stahl, de Barthez, de Bichat, de Lordat et remonte à l'enseignement hippocratique.

« Je n'ai nullement, dit-il, (*loco citato*, p. 41) la prétention d'émettre une nouvelle doctrine; Dieu m'en garde! je proclame, au contraire, mon adhésion aux doctrines traditionnelles de la science de l'homme vivant; mais, je crois, en même temps, avoir donné à ces doctrines un accent et des développements nouveaux, je crois surtout les avoir dégagées de tous les alliages laissés par la domination successive, et toujours corruptrice des systèmes; et, en les présentant épurées et comme assainies, je crois leur avoir donné une vigueur plus sûre, une vie plus expansive, l'harmonie et l'entente avec la science moderne. C'est là le progrès que j'ai cherché à réaliser. Si je l'ai atteint en partie, je puis dire que toutes les objections dirigées contre la vieille métaphysique vitaliste ne sauraient atteindre les doctrines biologiques réformées. »

M. Chauffard accepte (*loco citato*, p. 171), « comme cause immanente et nécessaire, un principe simple, générateur de toutes nos pensées, de tous nos actes, de toutes nos fonctions. » — Il précise, ainsi qu'il suit, (*loco citato*, p. 196) l'idée qu'il convient de se faire de ce *principe, cause immanente et nécessaire*, qu'il appelle *unité*: « il faut se garder de transformer l'*unité* ou *cause vivante* en un principe causal, distinct de l'organisme vivant. Ne réveillons pas les erreurs de l'animisme stahléen. L'unité vivante n'est pas isolée de l'organisme qu'elle engendre et anime; elle n'est rien en dehors de cet organisme, de même que la cause n'est rien si on la sépare de l'ensemble de ses effets; ou, du moins, l'unité et la cause, ainsi isolées, ne sauraient avoir qu'une existence idéale, dépourvue de toute réalité accessible, une existence qui serait tout en puissance, et jamais en acte, et qui, par conséquent, se déroberait à toute prise. Non, l'unité n'est pas seulement en puissance, elle est en fait et en acte, et comme telle elle est l'organisme vivant lui-même. Celui-ci, c'est l'unité se manifestant, l'unité extériorisée. L'unité, selon la forte expression d'Hippocrate, c'est donc tout le corps, c'est-à-dire un principe un, et cependant réfléchi et incarné en chacune des cellules vivantes du corps, de telle façon que chaque cellule vit en cette unité, y puise son caractère propre et l'exprime. »

L'*unité* ou la *cause vivante* de M. Chauffard est donc, pour employer ses propres expressions, un *principe causal en fait et en acte*, c'est-à-dire un *principe actif* et ayant une *existence réelle*. Mais, dit-il, *il n'est pas distinct de l'organisme, il n'est rien en dehors de cet organisme*. — M. Chauffard oublie sans doute que, quelques lignes plus haut, (*loco citato*, p. 195) il a dit: « il faut que cette *unité*, qui porte en elle son but, sa mesure, son type, soit une *réalité vivante*, une énergie génératrice; il faut qu'elle soit *quelque chose* enfin, et elle ne peut être que ceci, à savoir la *force individualisée qui crée, règle et soutient l'être vivant*. »

Le plus simple bon sens nous apprend qu'une *réalité vivante* a nécessairement une *existence propre*; qu'une *force individualisée qui crée, règle et soutient* est nécessairement *distincte, indépendante* de l'œuvre produite, de la chose créée, réglée, soutenue. — Cette *force individualisée*, que M. Chauffard appelle *unité*, est donc *quelque chose en dehors de l'organisme qu'elle engendre et anime*; elle est donc *distincte de l'organisme vivant*. — C'est sans doute un résultat de la

faiblesse de notre intelligence, mais il ne nous est pas donné de comprendre qu'une *force individualisée, qui crée, engendre, règle, anime et soutient un organisme*, puisse être *cet organisme lui-même*.

Cette distinction de son *unité* et de l'*organisme* qu'il repousse, (p. 196) M. Chauffard ne le proclame-t-il pas lui-même? (p. 229.) — « La vie, dit-il, suffit donc à nous montrer qu'il n'y a pas que la matière, *mobile en apparence, immobile au fond*, inaltérable et immuable. Une *cause invisible et créatrice plane sur cette matière et enfante visiblement sous nos yeux*. » — Voilà donc la *mobilité* de la matière réduite à l'état de *simple apparence*! que penser d'une doctrine basée sur de telles assertions?

Comment ayant écrit cela, M. Chauffard a-t-il pu se croire autorisé à dire? (*loco citato*, p. 195). « Les mêmes raisons qui défendent de chercher à l'*unité* un siège spécial dans l'organisme, défendent aussi de faire de l'*unité* un principe à part, uni à l'organisme, mais distinct de lui, sorte de moteur invisible, veillant sur le fonctionnement de la machine organique, sans se confondre avec la machine, la dominant et la réglant par une intervention et une surveillance de tous les instants. Cette interprétation abusive de l'*unité* est celle que le positivisme repousse dédaigneusement, comme coupable d'invoquer un être surnaturel. Cette façon de condamner une erreur doctrinale est plus *perfidie* que bizarre. »

M. Chauffard est prodigue de protestations de ce genre; mais la doctrine de l'*unité* ou de la *cause vivante* n'en reste pas moins profondément entachée de l'*erreur irrémédiable* si justement signalée par M. C. Bernard. Malgré toutes ses habiletés de langage, malgré toutes les épurations, tous les assainissements qu'il a fait subir aux doctrines traditionnelles, il a, comme tous les vitalistes ses prédécesseurs et ses contemporains, doué une pure conception de son esprit d'une existence réelle, indépendante et d'une activité matérielle, efficace.

Au milieu de bien d'autres, le passage suivant du livre de M. Chauffard (*loco citato*, p. 60) est bien fait pour montrer comment, sous l'influence de certaines préoccupations et de certains entraînements, des esprits, fort distingués d'ailleurs, se laissent aller à prendre des mots pour des choses, des abstractions pour des réalités. « Il semble, dit-il, qu'il y ait un point, raison dernière des choses, substance de l'infini, un point où la force causante s'identifie au composé et à l'effet, la force devenant une sorte de matière simple, la matière se perdant dans l'activité de la force. A ce point, nous tombons en éblouissement. » — La chose en valait certainement la peine; M. Chauffard aurait dû nous expliquer comment *un point* peut devenir *une raison, une substance*, comment une *cause causante* peut s'*identifier à l'effet*. S'est-il jamais demandé ce que pourrait bien être cette chose, jusqu'à lui inconnue, qu'il appelle *la substance de l'infini*? Quel progrès espérer du retour à des doctrines traditionnelles qui, même soigneusement épurées et assainies, font tomber leurs adeptes en de tels éblouissements?

Nous avons vu que M. Chauffard accuse de *perfidie* la façon dont les positivistes combattent les erreurs de la doctrine de l'*unité*; comment alors qualifier les attaques qu'il ne craint pas de diriger contre la science moderne et contre ses représentants?

« Aujourd'hui, dit-il, (*loco citato*, p. 465) la science est le *drapeau* de tous ceux qui s'allient pour *une œuvre de ruine*. » — Et plus bas (*loco citato*, p. 476): « Chez nous, les *savants* se mettent *volontiers* au service des passions révolutionnaires, *même alors qu'ils les méprisent*. »

A la suite des malheurs, des déchirements, des luttes sanglantes et des entreprises criminelles de l'année terrible, nous avons assisté au spectacle attristant de trop nombreuses et de bien déplorables défaillances. Quelle qu'ait pu être leur exagération, ces bruyantes et fâcheuses manifestations du sentiment de la peur nous ont profondément affligé, sans nous causer ni surprise, ni découragement, au moment où elles se sont produites. Mais, sept ans après, alors que le devoir impérieux de jeter un voile sur un passé douloureux, de travailler activement à la cicatrisation des plaies de la patrie et à l'apaisement général des esprits est compris de tout le monde, nous avons le droit d'espérer que des phrases de cette nature ne seraient pas reproduites dans un ouvrage consacré à des *études de biologie générale*.

En ce qui concerne le monde minéral, un pas immense a été fait dans la voie du progrès et de la simplification ; nous voyons disparaître, dit le R. P. Secchi, « cette légion de fluides et de forces abstraites qui, à tout propos, étaient introduits pour expliquer chaque cas particulier ». Le moindre doute n'est plus permis à ce sujet, les agents cosmiques ne sont que des propriétés, des activités propres de la matière. « Toutes les forces de la nature, dit M. Helmholtz dans son *Optique physiologique*, sont des actions exercées par un corps sur un autre ». Dans l'introduction de sa belle étude sur la *conservation de la force*, (p. 59). M. Helmholtz a écrit une page bien remarquable sur cette question de la *force* et de la *matière*.

« La science, dit-il, considère les objets du monde extérieur sous deux points de vue distincts. — D'abord, elle considère leur existence à l'exclusion de toute action quelconque sur d'autres objets ou sur nos organes ; alors elles les désigne sous le nom de *matière*. — L'existence de la matière est donc en elle-même, sans activité ; nous y reconnaissons la propriété de l'*étendue*, et la *quantité* ou *masse* qui est éternellement invariable. — Les différences qualitatives ne peuvent être attribuées à la matière, en elle-même ; car, dès qu'il s'agit de différentes matières, leurs différences résident dans leurs actions, c'est-à-dire dans leurs *forces*. La matière en elle-même n'éprouve d'autre changement que celui de sa position *dans l'espace*, c'est-à-dire le *mouvement*. — Mais rien dans la nature n'est sans activité, nous n'avons la connaissance des objets que par leur influence sur nos organes. Les effets nous conduisent à la cause et à l'agent. — Il s'en suit que, pour appliquer la conception de la matière, il faut ajouter au premier point de vue, un second dont il a été fait abstraction jusqu'ici : c'est la faculté d'agir, ou la *force*. — Il est certain que les idées de matière et de force sont réellement inséparables. La matière pure serait indifférente à tout le reste du monde, puisqu'elle ne modifierait aucun objet voisin et n'affecterait pas non plus nos organes ; et si la force pure existait, elle ne serait que ce que nous avons déjà nommé matière. — C'est donc un contre-sens de considérer la matière comme réelle, et la force comme une simple conception ; la matière et la force sont plutôt deux attributs de la réalité, deux abstractions formées par le même procédé intellectuel, *nous ne connaissons et ne pouvons connaître que la matière active* ».

Ces principes sont-ils d'un ordre assez élevé pour dominer la science toute entière ; doit-on au contraire ne les admettre qu'à titre de vérités de second ordre applicables seulement aux phénomènes du monde minéral ? Désormais insoutenable dans le cercle des sciences mécaniques, physiques et chimiques,

l'idée de la séparation de la force et de la matière peut elle, doit-elle être conservée en biologie? quelle idée devons-nous concevoir des manifestations dynamiques des êtres vivants? quels sont les rapports des activités propres des éléments organiques et des agents cosmiques du monde extérieur? telles sont les questions qui se posent et que nous devons examiner.

Un phénomène est un changement quelconque survenu dans l'état d'un corps; c'est un mouvement, ou l'effet d'un mouvement. — Mais la matière est *inerte*; un corps actuellement à l'état de repos ne peut pas, de *lui-même*, se mettre en mouvement; un corps ne peut non plus modifier, *lui-même*, le mouvement qui lui a été imprimé. — Toute communication ou modification de mouvement suppose donc l'action d'une cause; on donne le nom de *Force* à toute *cause de mouvement* ou de *modification de mouvement*. — Ainsi la cause, inconnue dans son essence et si bien étudiée dans ses effets, qui détermine la chute des corps à la surface de la terre et maintient les planètes dans leurs orbites, est une *Force*. — La *chaleur* qui dilate les corps et les fait successivement passer d'un état physique à l'autre; — l'*affinité* qui sollicite l'une vers l'autre et retient intimement unies deux molécules de nature différente; — la *cohésion* qui, par une suite d'oscillations graduellement décroissantes, ramène la lame d'acier à la position d'équilibre dont elle a été écartée; — le *courant électrique* qui sépare les éléments des composés chimiques les plus stables et communique au fer doux la propriété de soulever des masses de fer ou d'acier, etc. etc. sont autant de *Forces* dont la science, dans ses progrès incessants, est parvenue à déterminer les rapports. — Dans le monde organique, l'action des parties vertes des plantes sur l'acide carbonique, la production de chaleur, les sécrétions sont autant des manifestations dynamiques; l'action nerveuse, la contractilité musculaire, etc., etc... produisent des mouvements et, à ce titre, sont de véritables *Forces*.

I. *De la force dans le monde inorganique.* — Il est aujourd'hui démontré (art. CHALEUR, *théorie mécanique de la chaleur*, art. MOUVEMENT) que, quelques différentes que soient leurs manifestations, les *Forces* qui régissent les phénomènes du monde extérieur ont *toutes* une commune mesure : le *travail accompli*. Ces *Forces* sont donc toutes de même nature et soumises aux lois de la mécanique générale. Simples *modalités dynamiques*, les *Agents* du monde extérieur ne diffèrent les uns des autres que par la nature du corps en mouvement et par le mode du mouvement exécuté. D'ailleurs, en raison de l'*impénétrabilité* de la matière, le mouvement est toujours transmissible d'un corps à un autre ou d'une molécule à une autre, et tous les modes de mouvement sont transformables les uns en les autres *sans perte de force vive*. De ces considérations et des faits révélés par l'expérience la plus rigoureuse découle naturellement ce grand principe qui domine aujourd'hui la science tout entière : les agents de la nature sont les *formes* diverses sous lesquelles le principe dynamique peut se manifester; ces agents peuvent se remplacer, se transformer les uns en les autres, et ces remplacements, ces transformations restent invariablement soumis à la loi de l'*équivalence*.

Les physiiciens se sont plus spécialement occupés des rapports du travail mécanique et de la chaleur; il nous paraît utile de rappeler en peu de mots le principal résultat de leurs travaux. — Les recherches de M. Joule, dont l'exac-

titude a été vérifiée par les observateurs les plus éminents de notre époque, ont établi que la transformation de la chaleur en travail mécanique et de la force mécanique en chaleur se fait suivant une loi invariable, indépendante des circonstances au milieu desquelles la transformation s'effectue et de l'intermédiaire employé pour la réaliser.

Avec tous les mécaniciens et tous les physiciens prenons pour *unité de travail*, le *kilogrammètre* ou le travail accompli quand un kilogramme est soulevé à un mètre de hauteur, et pour *unité de chaleur*, la *calorie*, la quantité de chaleur nécessaire et suffisante pour élever d'un degré centigrade la température d'un kilogramme d'eau ; nous devons admettre les deux principes suivants comme définitivement démontrés :

1^{er} Principe. — Toutes les fois qu'une force mécanique capable de produire 425 unités de travail est consommée sans travail mécanique effectué, il se dégage une unité de chaleur.

2^e Principe. — Réciproquement une unité de chaleur consommée sans déterminer une élévation de température, produit 425 unités de travail.

Les quantités de travail mécanique et de chaleur qui peuvent se substituer l'une à l'autre, se transformer l'une en l'autre, sont donc dans le rapport constant de 425 à 1 ; ce nombre 425 est l'*équivalent mécanique* de la chaleur.

Et, comme toutes les actions chimiques, moléculaires, électriques peuvent être évalués en quantité de chaleur dégagée ou absorbée, toutes les forces de la nature ont, en réalité, une commune mesure : le *travail mécanique*.

La roue hydraulique mise en mouvement par une chute d'eau utilise directement la *pesanteur* comme force motrice. — Lorsque les immenses marteaux des grandes forges retombent sur des pièces de fer, une partie de la force vive communiquée par la pesanteur est *transformée* en chaleur. Les pièces de fer choquées éprouvent une élévation de température qui augmente leur maléabilité et facilite le travail.

Utilisée *directement*, l'*affinité chimique* sert à l'extraction et à la purification des métaux, à la préparation des acides, des sels, des savons, etc. etc, pour les besoins de l'industrie ; — *transformée* en chaleur dans nos grands foyers de combustion, elle devient force mécanique dans toutes les machines à feu, force de tractions sur les voies ferrées, force d'impulsion dans la marine à vapeur ; — *transformée* en électricité dans la pile galvanique, elle fournit à volonté un précieux agent de décomposition, une force mécanique dans les machines électro-magnétiques, un puissant moyen d'éclairage dans les phares, un agent de transmission d'une vitesse incomparable qui permet d'établir des communications sûres et directes, même à travers les grandes mers, entre les points les plus éloignés du globe. — Elle se *transforme* enfin en *chaleur* et en *lumière* dans les appareils de combustion des gaz et des matières grasses, végétales ou animales.

Ces quelques exemples, qu'il serait facile de multiplier, montrent que les agents de la nature constituent en réalité un *immense réservoir de force* où l'homme puise nécessairement toutes les fois qu'il veut exercer une action sur le monde extérieur. Suivant les circonstances, il utilise ces agents *directement* ou les *transforme* en d'autres modalités dynamiques mieux appropriées au but qu'il veut atteindre, mais toutes ces transformations restent soumises à la loi de l'*équivalence* ; l'homme ne peut, en aucune façon ni dans aucun cas, augmenter la force disponible empruntée. — « Nos machines et nos appareils, dit M. Helmholtz, ne créent jamais la force ; ils restituent, sous une forme nouvelle, les forces

ordinaires de la nature qui leur ont été communiquées sous forme de chute d'eau, ou de tension musculaire de l'homme et des animaux, ou d'air en mouvement, etc. » — Ajoutons même que, dans les appareils d'utilisation et de transformation, il y a toujours une certaine quantité de force non pas *détruite*, mais *non utilisée*, employée à produire un travail différent de celui qu'on se propose de réaliser. Dans toute machine, en effet les trépidations des supports, l'usure et l'échauffement des surfaces de contact des pièces mobiles, etc. etc., représentent un travail *inutile*, consomment en pure perte une certaine quantité de force ; de ces actions perturbatrices, dont les effets peuvent être seulement atténués sans être supprimés, il résulte que le travail *utile* réalisé, ne représente jamais la *totalité* du travail effectué par la force motrice dépensée.

La science, dans ses progrès incessants, a donc étendu à *l'ordre dynamique*, le principe si fécond, *rien ne se crée, rien ne se perd*, que, dans la dernière moitié du XVIII^e siècle, à la suite de ses mémorables expériences sur la persistance du *poids* des corps au milieu de toutes les mutations de forme, de constance, de densité, d'état physique, qu'on peut leur faire subir, Lavoisier établit dans *l'ordre matériel*. Force et matière existent donc dans l'univers en quantité invariable ; nous devons accepter, comme *vérité incontestable*, ce que le poète latin énonçait à titre de simple opinion :

« Gigni

« Ex nihilo nihil, in nihilum nil posse reverti ».

Bien que la force soit indestructible et conserve invariablement son énergie, l'homme reste le maître de varier la *forme* sous laquelle il l'emploie à la satisfaction de ses besoins ; il lui suffit pour cela de changer les circonstances ambiantes, de modifier la nature et la disposition des supports sur lesquels s'opère la manifestation d'un même agent mis en action. Un exemple rendra plus claire notre pensée.

Dans un vase de verre contenant de l'acide sulfurique étendu d'eau, plongeons une lame de zinc ; le métal est attaqué, il se forme du sulfate de zinc. L'expérience nous apprend que, dans ces conditions, la dissolution d'une *quantité déterminée* de zinc, c'est-à-dire la mise en jeu d'une *quantité déterminée* d'affinité chimique, se révèle par une *simple élévation de température* et produit dans l'appareil une *quantité également déterminée* de chaleur.

Déterminons cette même réaction chimique dans une pile (zinc, platine, acide sulfurique étendu d'eau) et fermons le circuit par un fil métallique. Rien n'est changé dans l'action chimique, le zinc est dissous dans l'acide sulfurique ; mais les circonstances au milieu desquelles la réaction s'effectue sont différentes et l'on obtient un *courant électrique*. Si d'ailleurs l'expérience est continuée jusqu'à la dissolution d'une même quantité de zinc que dans le cas précédent, la quantité d'action chimique consommée reste évidemment la même ; l'expérience démontre que les conducteurs sont traversés par une *quantité déterminée* d'électricité dont l'action *s'épuise* à surmonter les résistances du circuit et à produire, dans ce circuit, une quantité également déterminée de chaleur, *la même* que dans l'expérience précédente.

Dans ce circuit voltaïque, intercalons d'abord une dissolution de sulfate de cuivre, puis remplaçons le voltamètre à sulfate de cuivre par un électro-aimant qui, au moyen d'un système de poulies, soulève un poids, et poussons l'expérience jusqu'à la dissolution de la *même qualité de zinc* que dans les deux expériences précédentes. C'est toujours la même quantité d'affinité chimique

consommée et, par suite, la même quantité d'électricité mise en mouvement ; mais le courant électrique produit, dans ce dernier cas, deux effets distincts : — d'une part il surmonte les résistances du circuit ; — d'autre part il décompose le sulfate de cuivre dans le voltamètre ou il soulève un poids par l'intermédiaire d'un électro-aimant. L'observation démontre que la quantité de chaleur développée dans le circuit est *moindre* dans ces deux nouvelles dispositions expérimentales ; mais le travail effectué par le courant, reste le même. En effet, ce qui manque en chaleur développée est l'*équivalent calorifique* du travail chimique de décomposition effectué dans le voltamètre ou du travail mécanique de soulèvement d'un poids réalisé par l'électro-aimant.

Ainsi la réaction chimique restant la même, il nous suffit de modifier la nature et la disposition des pièces de l'appareil destiné à la manifestation de l'affinité mise en jeu pour développer : — tantôt une quantité déterminée de chaleur ; — tantôt un courant électrique se transformant tout entier en chaleur ; — tantôt enfin un courant électrique produisant à la fois de la chaleur et un travail chimique ou mécanique. Mais la dépense de zinc et, par suite, la consommation d'affinité chimique étant restée la *même*, la force rendue *disponible*, *utilisée* dans l'appareil a, sous ces différentes formes, rigoureusement conservé la *même intensité*.

Dans tout phénomène, deux éléments distincts interviennent, dont l'observateur doit nécessairement tenir compte : le corps en mouvement et la nature du mouvement effectué. Mais la matière se trouve définie par trois caractères fondamentaux, essentiels : L'*étendue*, l'*impénétrabilité*, l'*inertie*. Cette définition n'est acceptable qu'à la condition de se préoccuper exclusivement de l'*existence* de la matière, en dehors de toute action des corps les uns sur les autres et sur nos organes. La notion contenue dans cette définition est une pure *abstraction* insuffisante pour devenir la base d'une étude complète du monde extérieur. A tout phénomène, en effet, correspond soit une communication, soit une production ou une modification de mouvement et, par cela même qu'il est *inerte*, un corps ne peut de *lui-même* se communiquer du mouvement, ni modifier le mouvement dont il est animé. Ainsi s'est introduite dans la science une notion nouvelle : la notion de *forces* ou *agents* considérés comme *causes* de tous les mouvements et de toutes les actions des corps en dehors d'eux-mêmes.

Mais, d'une part, l'existence des corps répandus dans le monde ambiant nous est uniquement révélée par les actions qu'ils exercent sur nos organes ; d'autre part, la force ne se manifeste que par des modifications imprimées à l'état des corps ou de nos organes. La force est inséparable de ses effets et les effets eux-mêmes sont inséparables des corps dans lesquels ils se manifestent. Conçoit-on ce que pourrait être une force séparée du corps qui lui sert de support ? « *Virtus sine substantia subsistere non potest* » a dit très-excellemment Newton. — *Inertie* et *inactivité* ne sont pas des expressions synonymes. Un corps ne peut pas réagir sur lui-même, il est *inerte* ; mais il n'est pas *inactif*, il agit sur nos organes et sur les corps environnants. La matière séparée de la force n'a pas plus de réalité que la force indépendante de la matière. « Matière et force, dit M. Helmholtz, sont *deux attributs de la réalité*, *deux abstractions* formées par le même procédé intellectuel, nous ne connaissons et ne pouvons connaître que la *matière active*. » — L'expérience nous a démontré que les forces sont de simples modalités dynamiques transformables les unes en les autres par voie d'équiva-

lence. La limitation de nos facultés nous condamne à les étudier à part; mais, en saine philosophie scientifique, ces forces ne doivent pas être admises au titre d'*agents indépendants* commandant tous les phénomènes naturels et toutes les modifications des corps; ces diverses forces ne sont en réalité que des *activités propres* des corps en dehors d'eux-mêmes.

Incontestable et incontestée dans le cadre des sciences physico-chimiques où elle a pris naissance, la doctrine de la *réciprocité des forces*, dont nous avons succinctement rappelé les principes fondamentaux, a déjà conquis, dans le domaine de la biologie, une place qui s'élargit tous les jours et que rien ne peut plus lui faire perdre. Cette théorie est-elle assez générale pour embrasser les manifestations dynamiques du monde organique aussi bien que celles du monde inorganique? telle est la question qui se pose et que nous devons examiner; c'est dans cette voie seulement qu'on peut espérer de trouver la solution du problème, posé depuis si longtemps, de la nature des rapports de la biologie et des sciences physico-chimiques.

En s'organisant, la matière ne cesse pas pour cela d'être matière; elle ne perd aucune de ses propriétés fondamentales et reste fatalement soumise à l'action de tous les agents extérieurs. Cependant, en raison de la spécialité de sa composition et de sa texture, cette matière organisée constitue un milieu dont les conditions diffèrent profondément de celles du monde organique. Or nous venons d'établir expérimentalement que, même dans le monde inorganique et bien que la réaction génératrice de la force reste rigoureusement la même, à chaque agencement particulier des pièces du support correspond la manifestation d'une modalité dynamique particulière. Ces faits nous autorisent à dire que, si l'école vitaliste a condamné la biologie à l'immobilité en élevant une barrière trop haute entre le monde organisé et le monde inorganique, ses adversaires feraient fausse route en s'obstinant à considérer tous les phénomènes de la vie comme les effets de l'*action directe* des agents dont l'étude appartient à la physique, à la chimie ou à la mécanique. Les leçons du passé ne doivent pas être perdues; les physiologistes qui ont marché dans cette dernière voie se sont, aussi bien que les vitalistes, épuisés en efforts impuissants. — L'étude de l'agrégat vivant nous transporte, en effet, dans un milieu et en face de conditions, dont la spécialité est incontestable. Nous devons renoncer à l'idée préconçue de rapporter tous les phénomènes de la vie à l'*action directe* de l'affinité, de la chaleur ou de l'électricité; sans perdre un instant de vue le principe de la transformation des forces par voie d'équivalence qui sert de lien à toutes les modalités dynamiques, quel que soit le théâtre de leur manifestation, nous devons nous attendre à voir la *Forces* revêtir, dans le monde organique, des *formes* distinctes de celles qu'elles affectent dans le monde inorganique.

II. — CIRCULATION DE LA MATIÈRE. Par leur aspect, par leur texture, par leurs propriétés, les substances qui entrent dans la composition des êtres organisés, plantes et animaux, se séparent complètement des corps appartenant au monde minéral; et cependant l'analyse montre que toutes ces matières organiques sont des combinaisons, en proportions diverses, de quatre éléments ou corps simples de nature minérale: l'oxygène, l'azote, le carbone et l'hydrogène. — L'oxygène et l'azote, mélangés dans des proportions déterminées, forment la presque totalité de cette masse gazeuse qui nous enveloppe de toutes parts, l'*air* atmosphérique. — Le carbone, si abondant dans les organes de tous les êtres vivants,

est le même corps que, sous des formes diverses, nous brûlons dans nos foyers ; combiné avec l'oxygène, il produit un gaz irrespirable, l'*acide carbonique*, répandu en très-grande quantité dans la nature et partie constituante de notre atmosphère. — L'*eau*, si longtemps considérée comme un élément, est en réalité un composé d'oxygène et d'hydrogène. — En se combinant avec l'azote, l'hydrogène donne naissance à l'*ammoniaque*, dont on retrouve normalement des traces dans l'atmosphère et qui forme la base de tous les engrais. — Ajoutons enfin que le sol contient, tout formés, les sels minéraux qui jouent un rôle si important dans la nutrition des êtres organisés ; c'est aussi de cette source que proviennent le soufre et le phosphore qui entrent en proportions variables, mais nécessaires, dans la composition de certaines matières organiques azotées.

Il est donc établi que la terre, l'atmosphère et les eaux répandues à la surface du globe contiennent tous les principes élémentaires nécessaires pour constituer les tissus et les organes des êtres vivants, aussi bien que toutes les substances organiques et minérales tenues en suspension dans leurs sucs propres.

Par ses racines et par ses feuilles, la plante fait de continuels emprunts à la terre et à l'atmosphère ; ces deux grands réservoirs de matière minérale lui fournissent tous les éléments nécessaires à son développement, sous forme d'eau, de sels minéraux, d'oxygène, d'acide carbonique et d'ammoniaque. — Dans les *parties vertes* du végétal et sous l'*influence de la lumière solaire*, l'acide carbonique est attaqué, réduit ; son oxygène est rendu à l'atmosphère, tandis que son carbone est engagé dans de nouvelles combinaisons avec les éléments de l'eau et de l'ammoniaque. Par ce travail intérieur, la plante fabrique de toutes pièces ses tissus et ses sucs propres ; avec ces matériaux de nature minérale, elle produit les substances organiques, telles que les féculs, les huiles, les sucres, les gommes, etc., composés uniquement d'oxygène, de carbone et d'hydrogène, et ces matières organiques plus complexes qui, telles que le gluten, la légumine, la caféine, etc., contiennent à la fois de l'oxygène, du carbone, de l'hydrogène et de l'azote. — Depuis l'humble mousse fixée aux flancs des rochers, jusqu'aux végétaux élégants qui sont l'ornement de nos serres et de nos jardins, jusqu'aux arbres gigantesques de nos forêts, toute plante est donc un laboratoire de synthèse organique en activité, tant que le soleil la réchauffe et l'anime de ses rayons. — En résumé, emprunter à la terre et à l'atmosphère des matériaux de nature minérale, engager leurs éléments dans des combinaisons de plus en plus complexes, fabriquer ainsi de la matière organique, telle nous apparaît la véritable fonction de la plante.

L'observation démontre, en effet, que les matériaux utilisés par la plante pour se constituer, se nourrir et s'accroître sont tous minéraux et fournis par le sol et l'atmosphère. Ce sont : de l'eau, des sels minéraux, des bases minérales, de l'oxygène, de l'acide carbonique et de l'ammoniaque. Avec les éléments de ces substances minérales, la plante forme, de toutes pièces, des matières organiques dont les unes sont azotées et les autres ne contiennent pas d'azote.

Indépendamment de ces substances, la plupart utilisées par les animaux comme matières alimentaires, la plante contient encore de l'eau et des sels minéraux qu'elle trouve tout formés dans le sol.

L'action réductrice que les parties vertes exercent sur l'acide carbonique est à proprement parler une fonction de nutrition, soumise à l'influence de la radiation solaire et nécessairement *intermittente* comme elle. Mais là ne se bornent

pas les rapports du végétal avec l'atmosphère. De nuit comme de jour, la plante emprunte incessamment de l'oxygène au milieu ambiant, brûle une partie de ses tissus, exhale de l'acide carbonique et produit de la chaleur. Cette seconde fonction est *continue* ; c'est une véritable respiration, moins active sans doute, mais tout aussi nécessaire au développement du végétal que l'action réductrice des parties vertes sur l'acide carbonique.

Soumis à des conditions d'existence et de développement différentes de celles de la plante, l'animal contracte de tout autres rapports avec le monde extérieur. Sans doute, comme la plante, il emprunte au milieu ambiant de l'oxygène qui pénètre par les surfaces respiratoires et se mêle à son sang, mais il ne se nourrit pas aux dépens de substances minérales puisées dans l'atmosphère ou dans le sol ; il trouve, dans cette masse de matières organiques, fabriquées de toutes pièces, accumulées par les végétaux, un dépôt tout préparé d'avance, une véritable réserve, de substances alimentaires.

L'animal s'empare de ces matières organiques, les modifie par la digestion, les absorbe, les fait pénétrer dans ses vaisseaux où elles se trouvent en présence de l'oxygène introduit par les voies respiratoires. Une partie de ces aliments reste dans l'économie, s'y fixe, sert au renouvellement des tissus, remplace les éléments usés par le jeu des organes et qui, devenus impropres à l'entretien des fonctions, doivent être rejetés au dehors. En même temps que ces produits de la désassimilation, le reste des substances alimentaires digérées est attaqué par l'oxygène, soumis à une combustion lente, et finalement rendu au monde extérieur sous forme d'eau, d'acide carbonique, d'azote et de matières azotées de composition simplifiée. Ajoutons d'ailleurs que, si nous trouvons dans les liquides et les tissus des animaux, des matières organiques spéciales qui n'existent pas dans les végétaux, ces substances n'ont pas été formées là de toutes pièces, mais dérivent toutes, par voie de simplification ou de dédoublement, des substances alimentaires empruntées au règne végétal.

L'oxygène puisé dans le milieu ambiant par les surfaces respiratoires, et les substances alimentaires élaborées dans les voies digestives se mêlent, dans le sang, aux produits de la désassimilation destinés à être rejetés hors de l'économie. Un coup d'œil rapide sur la composition de ce liquide, à la fois réparateur et épurateur, suffit pour saisir l'ensemble des modifications que l'animal fait subir aux matières organiques préparées par les végétaux. — Le sang contient :

1° *Des principes albuminoïdes.* Ces substances sont plus spécialement destinées à la rénovation des tissus des animaux ; elles fournissent aussi les principes azotés caractéristiques des sécrétions excrémentitielles. — Une combustion complète les ramène à l'état d'eau, d'acide carbonique et d'azote. — Plus généralement, elles ne subissent qu'une combustion incomplète dont les produits azotés, impropres à la nutrition, sont éliminés presque en totalité par les urines et en très-faible proportion par la peau. — Les recherches de MM. Persoz, Liebig, Boussingault, Tscherinoff ont montré, en outre, que la graisse peut se produire dans l'économie exclusivement aux dépens des matières albuminoïdes.

2° *Des principes gras.* Ces matières servent surtout à la calorification, sont brûlées dans le torrent circulatoire et ramenées à l'état d'acide carbonique et d'eau ; elles peuvent aussi éprouver une combustion incomplète et fournir des produits intermédiaires : acides acétique, butyrique, formique, valérique, etc., éliminés surtout par la peau. — Les principes gras ne sont pas ainsi détruits en tota-

lité; une partie est retenue, fixée dans l'économie soit pour former, dans le tissu adipeux, des dépôts de matières combustibles, soit pour entrer dans la composition de certains tissus, en particulier de la matière nerveuse si riche en matières grasses simples et phosphorées.

5° *Des matières sucrées.* Comme les graisses, les sucres sont essentiellement des éléments respiratoires. La combustion complète les transforme en acide carbonique et en eau. Les substances sucrées fournissent aussi des produits dérivés : le sucre modifié, l'inosite qu'on rencontre dans les muscles, l'acide lactique qui, combiné avec le soude, s'échappe par la peau ou est transformé en carbonate alcalin par une combustion complète. — Dans l'économie, les sucres peuvent, par dédoublement, être transformés en matières grasses. — Enfin, M. Rouget a démontré que le principe sucré peut jouer le rôle d'élément réparateur et que, transformé en zooamiline ou matière glicogène, il prend part à la formation et à la constitution des cellules organiques et de certains tissus animaux.

M. C. Schmidt a signalé, dans le manteau des tuniciers et dans les ascidies, la présence d'une substance ternaire de même composition que la cellulose, qu'il a appelée *tunicine*. M. Berthelot, en traitant cette matière par l'acide sulfurique concentré et en soumettant le liquide étendu d'eau à l'ébullition, a transformé la tunicine en glucose fermentescible.

Ajoutons enfin que les boissons et les aliments solides empruntés au règne végétal fournissent aux animaux l'eau et tous les sels minéraux nécessaires au jeu de leurs fonctions, ainsi qu'à la constitution de leurs tissus et de leurs humeurs.

Il résulte évidemment de cette étude comparative que la faculté d'agir *directement* sur la matière minérale, de la faire passer par cette série de combinaisons successivement plus compliquées qui la transforment en matière organique, appartient exclusivement au végétal. — L'animal se nourrit de substances organiques, leur fait parcourir, en sens inverse, la série des modifications accomplies dans le végétal, les simplifie graduellement et les ramène à leur état minéral primitif. — Ainsi se trouve nettement défini le rôle de la matière dans les manifestations si diverses de la vie. Entraînée dans une véritable *circulation*, elle change sans cesse de forme et de place sans jamais rien perdre de son poids : à l'état minéral, elle est empruntée à la terre et à l'atmosphère par la plante qui l'organise; ainsi transformée en principes alimentaires, elle pénètre dans l'animal qui la modifie à son tour, la ramène à sa forme primitive et la restitue au monde extérieur.

Lavoisier avait compris toute l'étendue et toute l'importance des rapports du règne organique et du règne minéral; ses vues à ce sujet sont consignées dans le programme d'un prix proposé, pour 1794, par l'Académie des Sciences (*Histoire de l'Acad. des Scienc.*, 1789, p. 24).

« Les végétaux, dit-il, puisent dans l'air qui les environne, dans l'eau et en général dans le règne minéral, les matériaux nécessaires à leur organisation.

« Les animaux se nourrissent ou de végétaux ou d'autres animaux, qui ont eux-mêmes été nourris de végétaux; en sorte que les matériaux dont ils sont formés sont toujours, en dernier résultat, tirés de l'air et du règne minéral.

« Par quels procédés la nature opère-t-elle cette *circulation* entre les trois règnes? Comment parvient-elle à former des substances fermentiscibles, com-

bustibles¹ et putrescibles, avec des matériaux qui n'ont aucune de ces propriétés ?

« La cause et le mode de ces phénomènes ont été jusqu'à présent enveloppés d'un voile presque impénétrable. On entrevoit cependant que, puisque la putréfaction et la combustion sont les moyens que la nature emploie pour rendre au monde minéral les matériaux qu'elle en a tirés pour former des végétaux et des animaux, la végétation et l'animalisation doivent être des opérations inverses de la combustion et de la putréfaction ».

En même temps qu'elle inspire l'admiration la plus profonde pour le génie de Lavoisier, la lecture de cette page éloquente montre combien il est regrettable qu'entraînés par l'autorité de Bichat, les physiologistes se soient si longtemps écartés de la voie féconde si largement ouverte devant eux par l'immortel créateur de la chimie.

Où la plante puise-t-elle la force nécessaire pour opérer le travail intérieur qui forme des substances organiques avec des matériaux empruntés au règne minéral? — Quel est, pour l'animal, le résultat de ce travail de sens contraire, effectué dans la profondeur de ses tissus, par lequel les éléments de ces substances organiques, successivement simplifiées, sont définitivement ramenés à leurs formes minérales primitives et rendus au monde extérieur? — Les principes de la doctrine de la réciprocité des forces peuvent seules et doivent nous servir de guides dans la recherche de la solution de ces deux beaux problèmes de physiologie générale. •

III. — CIRCULATION DE LA FORCE. Fixée au sol, la plante se développe et meurt dans le lieu même où la graine a commencé à germer; sous forme d'ammoniaque, d'acide carbonique et d'eau, elle reçoit sa nourriture tout préparée, de la terre par ses racines, de l'atmosphère par ses feuilles. En réalité, le végétal n'effectue aucun *travail extérieur*, et pourtant il consomme une quantité considérable de *force vive*: toute la portion de chaleur empruntée à la radiation solaire qui vient s'éteindre sur sa surface foliacée et sur ses parties vertes. — Cette force détruite en apparence, cette chaleur consommée par la forêt, n'est pas *perdue*, la plante l'utilise pour accomplir le *travail intérieur* que lui impose sa place dans la série des êtres organisés.

La fonction de la plante, en effet, est de fabriquer de la matière organique de toutes pièces avec des matériaux de nature minérale. Avec de l'eau et de l'acide carbonique qui n'ont aucune affinité pour l'oxygène, le végétal fait des gommes, des féculs, des huiles, des sucres, des résines, du ligneux, etc., etc., toutes substances combustibles, capables de produire de la chaleur en se combinant avec l'oxygène qui les brûle et ramène leurs éléments à leur état minéral primitif. Cette transformation des matériaux de nature minérale en produits organiques accuse un travail intérieur qui est l'*équivalent* de la chaleur empruntée au soleil; et réciproquement, le retour à leur forme minérale primitive des éléments des substances organiques constitutives de la plante ne peut rendre et ne rend disponible que la quantité de force fournie à la plante par le monde extérieur. — Le bois brûlé dans nos foyers ne rend, en réalité, que la chaleur empruntée au soleil par la forêt; en brûlant les houilles dans ses fourneaux, l'industriel entre

¹ Il est très-remarquable que les *substances minérales combustibles* se trouvent le plus souvent *brûlées*, ou au moins engagées dans des combinaisons où elles sont *peu combustibles*, et que les végétaux les *séparent* et se les *approprient* pour former leurs *matières inflammables*. (Cette note si remarquable est aussi de Lavoisier.)

en possession de la portion de chaleur solaire fixée par les immenses forêts dont la terre était recouverte aux époques les plus reculées des temps préhistoriques. De ce point de vue, la forêt nous apparaît comme un vaste organisme qui sans cesse emprunte de la force au soleil, l'emmagasine dans ses tissus combustibles et la tient à la disposition de l'homme. Déboiser une montagne, transformer ses flancs en surfaces nues, arides, sans végétation, c'est donc appauvrir l'humanité et perdre une quantité considérable de force. Au contraire, couvrir d'arbres les landes de Gascogne, les sables de la Sologne et généralement une étendue du sol jusque-là improductive, c'est augmenter la richesse sociale et créer une source précieuse de force pour l'avenir. — Un célèbre voyageur, de Humboldt, caractérisait merveilleusement l'influence des grands déboisements lorsque, après avoir visité la fertile vallée d'Aragua, province de Venezuela, il écrivait : « En abattant les arbres qui couvrent la cime et le flanc des montagnes, les hommes, sous tous les climats, préparent aux générations futures deux calamités à la fois : un manque de *combustible* et une disette d'eau. »

Soumis à des conditions d'existence bien différentes de celles de la plante, l'animal est condamné à un *travail extérieur* incessant. — Le castor travaille, pour bâtir sa hutte sur les bords des lacs ou des eaux courantes qu'il sait retenir par une digue; — l'abeille, pour construire sa ruche avec le pollen des fleurs et les matières résineuses enlevées aux plantes; — l'oiseau migrateur, pour changer de climat à chaque saison, etc. Depuis le haut jusqu'au bas de l'échelle, tout animal se déplace à chaque instant à la surface du sol : ici pour pourvoir à ses besoins, se procurer de la nourriture ou faire des provisions; là pour chercher, se creuser ou se construire un abri; ailleurs pour poursuivre, atteindre, terrasser sa proie ou pour se dérober aux étreintes d'un ennemi. Malgré toutes les pertes de chaleur occasionnées par l'évaporation, par le rayonnement et par le contact du milieu ambiant, l'animal maintient sa température propre; cette production incessante de chaleur est aussi un travail. Ajoutons enfin que l'entretien de la circulation et des mouvements respiratoires exige un travail mécanique dont l'intensité dépend d'une foule de conditions, les unes extérieures, les autres inhérentes à la constitution.

Tout ce travail, nécessaire au développement de l'individu et à la propagation de l'espèce, exige une dépense considérable de force. Chez l'animal, cette force incessamment dépensée se manifeste sous trois formes principales : la production de chaleur, la contraction musculaire, l'action nerveuse. Le physiologiste doit rechercher, avec le plus grand soin, les origines de ces trois grandes activités et leurs rapports avec les agents ou modalités dynamiques du monde extérieur.

Malgré leur incontestable *spécialité*, les forces dont les manifestations dynamiques des animaux traduisent l'action, ne dérivent-elles pas par voie de transformation des agents du monde extérieur? Ne sont-elles pas, comme eux, soumises à la loi de la *réciprocité*? Enrichie des précieux matériaux accumulés par l'observation et l'expérience, la science est assez avancée pour fournir la solution de ces questions qui, sous une forme ou sous une autre, ont été successivement agitées par toutes les écoles physiologiques.

« Si, au point de vue de la matière morganique, dit M. C. Bernard, (*phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, p. 59) on admet avec raison que *rien ne se perd et rien ne se crée*; au point de vue de l'organisme, il n'en est pas de même. Chez un être vivant, *tout se crée morphologiquement*, s'organise et tout meurt, se détruit. » — Les actions mécaniques, physiques

et chimiques peuvent changer la forme, l'aspect extérieur, la consistance, la densité, l'état physique des corps, modifier leur mode d'agrégation, déterminer de nouvelles combinaisons de leurs éléments, ou détruire des combinaisons déjà effectuées. Nous avons déjà dit comment, étudiant tous ces phénomènes la balance à la main, Lavoisier constata qu'au milieu de ces mutations si nombreuses, si importantes, si profondes, le *poids* des corps se conserve invariablement le même. Dans tous ces phénomènes, il n'y a donc que simples déplacements de matière, union ou séparation, groupements différents des dernières particules constituantes des corps ; mais la quantité de matière ne varie pas ; il n'y a jamais ni *création*, ni *destruction* de matière. Mis en lumière par Lavoisier et adopté par ses successeurs, ce principe fondamental changea, en quelques années, la face des sciences physico-chimiques. Il embrasse aussi évidemment dans sa généralité l'ensemble des sciences biologiques ; personne n'oserait professer aujourd'hui que, pendant le développement d'un être organisé, il y a *création* ou *destruction* de matière.

Dans la phrase que nous avons citée, M. C. Bernard a certainement visé l'extension, aux phénomènes de l'ordre biologique, du principe de la *conservation de la force* aujourd'hui démontré et universellement admis dans les sciences mécaniques et physico-chimiques. « Chez un être vivant, dit-il, *tout se crée morphologiquement*. » Mais des actions du même ordre ne s'accomplissent-elles pas tous les jours dans le monde inorganique ? — Chauffé à 111°, le soufre, d'abord solide, se présente sous forme d'un liquide jaune brunâtre, transparent qui, refroidi lentement, cristallise en prismes obliques à base rhombe formant un entrelacement de longues aiguilles transparentes, flexibles, d'un jaune brunâtre. Déposé, à la température ordinaire, au sein d'un dissolvant, le soufre cristallise, comme à l'état natif, en octaèdres droits à base rhombe. Le soufre visqueux, chauffé au-dessus de 200° et plongé dans l'eau froide, se prend en masse amorphe, molle, transparente, jaune brunâtre, élastique. — Le bismuth bien purifié fond à 264° ; abandonné à lui-même et lentement refroidi, ce liquide cristallise en rhomboïdes groupés en magnifiques trémies pyramidales, offrant les teintes irisées les plus vives. — Par les froides journées d'hiver, la vapeur d'eau précipitée à la surface interne des vitres des croisées des appartements se solidifie et cristallise en arborisations d'une élégance remarquable. — Dissous dans l'eau bouillante, le sulfate de soude cristallise par le refroidissement en prismes à quatre pans terminés par des sommets dièdres.

Tous ces phénomènes s'accomplissent suivant un plan déterminé, sous l'influence d'actions moléculaires qui ont leur place marquée dans la théorie de la conversion équivalente des forces ; ce sont autant de simples *réalisations morphologiques* que rien n'autorise à considérer comme des *créations*. — En biologie, l'expression *création morphologique* ne peut et ne doit être acceptée qu'au titre de *simple métaphore* ; il n'y a pas là de *création*, il y a simple *spécialité de groupement* des parties constituantes de l'agrégat. — Dans les sciences, les métaphores, employés avec discernement et discrétion, communiquent au langage de la force, de l'élégance, du pittoresque. Les prendre pour la traduction rigoureuse de la réalité serait leur accorder une importance funeste ; ce n'est pas sur des bases aussi fragiles qu'il faut choisir son point d'appui pour combattre l'extension du principe de la conservation de la force aux phénomènes de l'ordre biologique.

Dans son ouvrage déjà cité (*La vie, études et problèmes de biologie générale*),

au chapitre intitulé *la spontanéité vivante et le mouvement*, M. Chaufflard admet pleinement le principe de la *conservation de la force* dans le domaine du monde inorganique et combat son extension aux phénomènes du monde organisé. Il s'empare du mot *création* si fatalement introduit dans la science par M. C. Bernard et, comme on devait s'y attendre, il prend, *au sens propre*, cette expression dont l'importance réelle ne dépasse pas celle d'une pure métaphore. — « La spontanéité, dit-il (p. 221), telle est donc, après l'unité, la marque souveraine de la vie. L'être vivant ne se distingue pas seulement du monde inorganique parce qu'il est un, parce qu'il possède sa forme et son espèce par lesquelles il se réalise à travers les milieux infinis de la matière; il se distingue aussi parce qu'il est *créé* et *créateur*. Il n'est pas simple agent de réception et de transmission du mouvement; il *engendre sa propre action*, il *la crée*, en un mot, il *agit spontanément*. » M. Chaufflard se hâte de nous dire ce qu'il entend par *spontanéité*, il ajoute : « *Agir spontanément n'est pas agir sans cause*, comme quelques biologistes semblent le croire; c'est *agir en trouvant en soi-même sa cause d'action*, ce n'est pas non plus *agir sans être sollicité à l'action*, car une sollicitation n'est pas cause de l'action; cette cause reste à l'être sollicité.

« Voilà donc deux ordres d'existence, en apparence opposés, le physique et le vivant : l'un n'est-il pas la négation de l'autre, et comment allier le principe de la conservation de la force, l'immutabilité de la quantité du mouvement physique, avec ce fait que l'ordre vivant tout entier est *créateur d'action*? »

Ainsi donc, pour M. Chaufflard, l'être vivant est en possession de la *spontanéité* parce qu'il agit sous l'influence d'une *sollicitation* ou *excitation externe* et qu'il *trouve en lui-même* les moyens d'exercer cette action, sans avoir besoin de rien emprunter au monde ambiant. Enfin, par cela seul qu'il est doué de ce genre de *spontanéité*, l'être vivant crée, il est *créateur d'action*, de *mouvement* et, par conséquent, de *force*, car il n'y a pas de mouvement produit sans force motrice mise en jeu.

La poudre de guerre et la pyroxyline *sollicitées*, la première par une élévation de température, la seconde par un simple choc, font explosion *sans rien emprunter au milieu ambiant*. L'expérience démontre que, dans une bouche à feu, une charge de 46 grammes de poudre suffit pour lancer dans l'espace un boulet de 50 kilogrammes avec une vitesse de 97 mètres par seconde, et qu'une même charge de pyroxyline communique au même projectile une vitesse de 255 mètres par seconde. — Une puissante pile de Daniell ou de Bunsen reste inactive tant que ses poles sont maintenus isolés; qu'un la *sollicite* en fermant le circuit, immédiatement l'action commence, un nouvel agent circule, produisant sur son trajet des effets variables avec la nature et la disposition des conducteurs : ici une réaction chimique, là un soulèvement de poids par l'intermédiaire d'un électro-aimant, plus loin d'éblouissantes gerbes de lumière, partout une élévation de température. — Voilà certes de puissantes et parfois formidables manifestations dynamiques, et pourtant la poudre de guerre, la pyroxyline, la pile voltaïque n'empruntent rien au milieu ambiant et *trouvent en elles-mêmes leur cause d'action*. Elles sont donc, pour M. Chaufflard, en possession de ce qu'il appelle la *spontanéité* et dont il a fait la *marque souveraine de la vie*. Non, la poudre de guerre, la pyroxyline et la pile voltaïque ne méritent nullement le titre pompeux de *créateurs*; elles ne *créent* ni action, ni mouvement, ni force; la théorie de la corrélation des forces fournit une définition

très-nette et très-simple du rôle beaucoup plus modeste de ces corps et de ces appareils dans la production de ce grand développement de force.

La pyroxyline est un composé *instable* dont les éléments, sous l'influence d'une élévation de température ou d'un simple choc, contractent de nouvelles combinaisons qui s'accompagnent d'une élévation de température très-considérable. La pyroxyline contient donc, en *puissance* ou à l'état *potentiel*, toute l'énergie que ses éléments peuvent développer en contractant ces nouvelles combinaisons, sans rien emprunter au milieu ambiant; il en est de même de la poudre de guerre, et, en général, de toutes les matières explosives. — Dans la pile voltaïque, la combinaison de l'acide sulfurique et du zinc en présence s'effectue seulement lorsque le circuit est fermé; une pile dont les poles sont isolés, contient donc, en *puissance* ou à l'état *potentiel*, toute l'énergie que développe, dans le circuit fermé, le courant électrique produit par la sulfatation du zinc. — La poudre de guerre et la pyroxyline sollicitées par une élévation de température ou un simple choc, la pile sollicitée par la fermeture du circuit, ne *créent* donc ni action, ni force, ni mouvement; elles utilisent tout simplement l'*énergie potentielle* de leurs éléments constitutants.

Les mêmes considérations s'appliquent aux matières organiques, dont l'animal se nourrit et qui forment les principes constitutants de ses humeurs, de ses tissus, de ses organes. Pour former ces matières organiques de toutes pièces, avec des matériaux inorganiques, la plante emprunte, consomme une partie de la force vive de la radiation solaire. Cette force vive n'est pas *détruite*, la force est tout aussi indestructible que la matière; elle est d'abord emmagasinée, à l'état *potentiel*, dans ces matières organiques, puis elle se manifeste avec tous ses effets lorsque, attaquées par l'oxygène, ces matières organiques reprennent leur état minéral primitif. — Mais l'animal n'agit qu'à la condition de brûler une partie de ses matériaux organiques; une étude plus attentive et plus approfondie de la doctrine de la conservation de la force aurait certainement appris à M. Chauffard, que ce qu'il appelle la *spontanéité* de l'être vivant n'est autre chose que le résultat de la mise en jeu de l'*énergie potentielle* de la matière organique. Un animal sollicité à l'action par une excitation extérieure ne *crée* rien, ni force, ni mouvement; il dépense l'*énergie potentielle* de ses éléments organiques, et le travail qu'il effectue est l'*équivalent* de cette dépense.

A. *Chaleur animale*. Les animaux sont soumis aux lois générales des échanges de chaleur entre corps voisins, soit au contact ou par conductibilité, soit à distance ou par rayonnement. Cependant, *tant qu'ils vivent*, quelque place qu'ils occupent dans l'échelle zoologique, ils jouissent de la faculté remarquable de ne se mettre *nécessairement* en équilibre de température, ni avec les corps inorganiques, ni avec les êtres vivants placés dans leur voisinage, ni même avec le milieu gazeux ou liquide qui les enveloppe de toutes parts. Dans les conditions *normales* de leur développement et de leur existence, les animaux ont et conservent une température *supérieure* à celle du milieu ambiant; ils jouissent donc tous, à des degrés divers, de la faculté de produire incessamment de la chaleur.

Les animaux supérieurs, mammifères et oiseaux, ceux que, de tout temps, les naturalistes ont désignés par la dénomination d'animaux à *sang chaud*, résistent avec une telle énergie aux influences extérieures, qu'ils maintiennent leur température *sensiblement constante* sous toutes les latitudes et dans tous les climats. Dans leur voyage d'exploration aux régions polaires, le capitaine

Parry et le capitaine Back ont constaté que les mammifères et les oiseaux peuvent maintenir leur température propre à 60 et même 79 degrés centigrades au-dessus de celle de l'atmosphère. Il résulte des observations de J. Davy que la température des matelots ne s'élève pas de plus de *un* degré, lorsque des régions froides de l'Europe septentrionale ils passent aux zones les plus chaudes de la zone intertropicale. — Ajoutons que la puissance de calorification des oiseaux est notablement supérieure à celle des mammifères; tandis que, suivant les familles et les espèces, la température des premiers varie entre 59°,44 et 45°,90, celle des seconds est comprise entre 55°,50 et 40°,50. — La résistance aux influences réfrigérantes extérieures est un des caractères les plus remarquables des animaux des deux premières classes; elle leur permet de jouir de la plénitude de leur activité dans toutes les saisons et sous tous les climats. A l'exception des *hibernants* qui, au point de vue de la calorification, se rapprochent beaucoup des animaux inférieurs, les mammifères et les oiseaux sont des animaux à *température constante*.

Les animaux inférieurs, reptiles, poissons, articulés, mollusques, zoophytes, produisent aussi de la chaleur: c'est donc à tort que longtemps on leur a imposé la dénomination d'animaux à *sang froid*. Mais leur organisation n'est pas assez avancée, leurs fonctions ne peuvent pas atteindre un degré assez élevé d'activité pour rendre leur température indépendante des influences extérieures. Des observations recueillies et des expériences exécutées dans des conditions convenables ont pourtant établi que si, dans ses variations continuelles, elle suit et traduit les oscillations de l'état thermique du milieu ambiant, leur température reste constamment supérieure à celle de l'air ou de l'eau qui les entoure. En raison de cette circonstance, la dénomination d'animaux à *température variable* leur convient très-bien. L'excès de la température de ces animaux inférieurs sur celle du milieu ambiant varie suivant les classes, les familles et les espèces; toujours plus considérable en été qu'en hiver, il peut s'élever à 8 degrés et s'abaisser à un *minimum* de *deux dixièmes* de degré centigrade.

De toutes les questions soulevées en physiologie générale, il n'en est pas qui ait été plus souvent et plus vivement agitée que celle des sources de la chaleur produite par les animaux. Nous avons exposé ailleurs (art. CHALEUR ANIMALE), les nombreuses théories proposées par les diverses écoles physiologiques. Dans les dernières années du XVIII^e siècle, en même temps qu'il créait une science nouvelle en donnant à la chimie des bases inébranlables, Lavoisier tourna ses vues vers la physiologie et fixa plus spécialement son attention sur les phénomènes de la nutrition. Les matières alimentaires introduites dans l'estomac, digérées, liquéfiées, sont absorbées, versées dans le système veineux et mêlées au sang; d'autre part, l'air mis en contact avec les surfaces respiratoires cède au sang une partie de son oxygène. Frappé de ce double mouvement centripète, Lavoisier se demanda ce que deviennent ces matières mises en présence dans le torrent circulatoire. Procédant à cette recherche avec toute la rigueur de l'analyse chimique, il démontra que l'oxygène introduit par les voies respiratoires attaque les substances organiques fournies par la digestion, les brûle, se combine avec leur carbone et leur hydrogène pour former de l'acide carbonique et de l'eau; il montra que cette combustion lente des matériaux organiques de l'économie est une source incessante de chaleur dont il chercha à apprécier la puissance. Des résultats fournis par ses expériences, il conclut que les réactions

chimiques accomplies dans les profondeurs de l'économie fournissent assez de chaleur pour maintenir la température propre des animaux. Dans le but de vérifier l'exactitude de cette proposition fondamentale, Lavoisier étudia l'intensité de ces combustions intérieures dans les conditions les plus diverses de repos, de travail, d'alimentation et de composition du milieu ambiant. Dans son beau mémoire de 1789, il fit connaître les résultats de ses recherches et posa, d'une manière définitive, les vrais principes de la théorie de la chaleur animale.

« La machine animale, dit-il, est principalement gouvernée par trois régulateurs principaux : la respiration, qui consomme de l'hydrogène et du carbone et qui fournit du calorique ; la transpiration, qui augmente ou diminue suivant qu'il est nécessaire d'emporter plus ou moins de calorique ; enfin la digestion qui rend au sang ce qu'il perd par la respiration et la transpiration ».

La parfaite exactitude de cette formule générale est aujourd'hui universellement reconnue par les physiologistes. Mais où se passe la combustion des matériaux organiques de l'économie ? s'effectue-t-elle dans le poumon ou dans les capillaires généraux ? Lavoisier s'était posé cette question sans la résoudre. Bientôt Spallanzani dissipa tous les doutes à ce sujet ; il montra qu'un animal placé dans un milieu gazeux privé d'oxygène continue, pendant un certain temps, à exhaler de l'acide carbonique ; il établit ainsi que les capillaires généraux sont le siège des combustions respiratoires. L'exactitude de ces expériences de Spallanzani a reçu depuis deux confirmations éclatantes : — D'une part, Magnus a démontré que le sang veineux et le sang artériel contiennent trois gaz à l'état de liberté (l'oxygène, l'acide carbonique et l'azote), et que l'oxygène prédomine dans le sang artériel ; — d'autre part, M. Claude Bernard, en constatant que la température est plus élevée dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche du cœur, a établi que le sang se refroidit dans son trajet à travers le poumon qui, dès lors, ne peut pas être le siège de ces combustions dont la réalité est accusée par une exhalation incessante d'acide carbonique.

L'accord le plus parfait existe entre les principes proclamés par Lavoisier et les résultats des recherches de MM. Dulong, Despretz, Dumas, Boussingault, V. Regnault, etc. De son côté, M. Letellier s'est plus spécialement proposé de déterminer l'influence de la température extérieure sur l'intensité des combustions respiratoires. Comme la théorie de Lavoisier permettait de le prévoir, il a démontré que, chez les mammifères et les oiseaux, l'exhalation d'acide carbonique, la consommation d'oxygène et, par suite, la production de chaleur augmentent à mesure que la température du milieu ambiant s'abaisse.

Bien que toutes les substances alimentaires empruntées au monde organique soient combustibles, elles sont loin de posséder toutes le même pouvoir calorifique ; en brûlant, les huiles et les graisses fournissent, à poids égal, à peu près trois fois plus de chaleur que les sucres et les matières amylacées. L'homme doit donc modifier son régime alimentaire suivant les saisons et les climats, pour maintenir sa température propre sensiblement constante dans des conditions si différentes de température extérieure. L'observation de tous les jours et les récits des voyageurs déposent en faveur de ces indications théoriques. En été et dans les pays chauds, les fruits, les légumes frais et les féculents entrent dans l'alimentation pour une plus forte proportion qu'en hiver et dans les pays froids. L'homme du Nord consomme une quantité d'aliments beaucoup plus considérable que l'habitant des contrées méridionales ; à mesure qu'il s'avance vers les régions polaires, le capitaine Ross était dans la nécessité d'augmenter

les rations de vivres fournies aux marins de son équipage. — Misérablement vêtus, vivant presque sans feu, les Esquimaux ont, au dire des voyageurs, tous les attributs d'une race forte, saine, vigoureuse. Ces peuplades ont adopté un régime alimentaire qui permet de comprendre comment elles peuvent résister à l'action réfrigérante d'un climat aussi rigoureux. Les Esquimaux consomment habituellement 8 kilogrammes, par jour, de chair crue contenant un bon tiers de graisse; ils ingèrent, en outre, avec délices des morceaux d'huile de baleine congelée. Le docteur Hayes, chirurgien de la seconde expédition envoyée par les États-Unis au pôle arctique, raconte que les marins ne parvinrent à supporter sans peine le froid excessif auquel ils étaient exposés qu'à la faveur d'un régime analogue; il ajoute même qu'ils finirent par s'accoutumer à cette alimentation et à la trouver de leur goût.

Ces diverses recherches ont enrichi la science de faits d'une grande importance. — L'air riche en oxygène, et le sang veineux chargé d'acide carbonique, sont mis en présence sur les surfaces respiratoires, séparés seulement par une membrane humide d'une extrême ténuité. Deux actions d'ordre purement physique, la diffusion des gaz et l'endosmose, déterminent un double courant gazeux. Une portion de l'acide carbonique du sang veineux est exhalée, une portion de l'oxygène de l'air est dissoute dans le sang; c'est ainsi que dans son trajet à travers les voies respiratoires, s'opère l'artérialisation du liquide sanguin; le sang veineux noirâtre, chargé d'acide carbonique, impropre à entretenir le jeu des fonctions, est transformé en sang artériel rutilant, riche en oxygène, préparé pour distribuer à l'économie les matériaux et les agents de la nutrition. Mais cette absorption de l'oxygène par le liquide sanguin n'est pas une pure dissolution physique; tout démontre qu'elle est due, pour une très-forte part, à une intervention des forces chimiques. Le globule rouge joue dans l'échange de gaz effectué sur les surfaces respiratoires un rôle fort important: l'oxygène est fixé par l'hémoglobine et contracte avec elle une combinaison très-instable. Dans les capillaires généraux, le sang est soumis à une pression qui favorise les réactions chimiques; là l'hémoglobine cède son oxygène aux éléments organiques de l'économie, là aussi s'opèrent les transformations, les dédoublements, les combustions complètes et incomplètes nécessaires à la nutrition, et le liquide sanguin, artériel au moment de sa pénétration dans le système capillaire, en sort avec tous les caractères du sang veineux. Nous savons d'ailleurs que des produits de ces réactions multiples qui sont destinés à être expulsés de l'économie, il se fait deux parts: — L'une s'échappe par les surfaces respiratoires et se compose d'azote libre, d'acide carbonique et de vapeur d'eau; — l'autre, éliminée par les reins et les autres voies d'excrétion, est représentée par toutes les matières organiques de composition simplifiée, ternaires et quaternaires, que les diverses sécrétions fournissent à la *masse excrémentitielle*.

Le fait est aujourd'hui bien établi, les réactions dont nous venons de parler s'accomplissent dans toutes les régions de l'économie. Spallanzani avait déjà montré que tous les tissus organiques, pendant la vie et même après la mort, absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique. Si le moindre doute avait pu subsister à ce sujet, il serait dissipé par les résultats des recherches de M. P. Bert. Nous empruntons le tableau suivant à ses *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration* (1870 p. 46).

« Des tissus enlevés à un cadavre de chien, aussitôt que l'animal a été

sacrifié, sont placés dans des éprouvettes pleines d'air et disposées de la manière la plus favorable aux échanges gazeux. Au bout du même temps, l'analyse des gaz contenus dans ces éprouvettes montre que :

| | | | | | | | |
|-------------------|----------------|-------------|---------------------|-----------|-----------|---------------------|---------------------|
| 100 ^{gr} | de muscle | ont absorbé | 50 ^{cc} ,8 | d'oxygène | et exhalé | 56 ^{cc} ,8 | d'acide carbonique. |
| 100 | de cerveau | — | 43,8 | — | | 42,8 | — |
| 100 | de rein | — | 57,0 | — | | 13,6 | — |
| 100 | de rate | — | 27,5 | — | | 45,4 | — |
| 100 | de testicule | — | 18,5 | — | | 27,5 | — |
| 100 | d'os et moelle | — | 17,2 | — | | 8,1 | — |

« Dans une série d'expériences de ce genre, cette hiérarchie descendante, quant à l'intensité de l'absorption d'oxygène par les divers tissus, ne s'est jamais démentie, quelle que fut la durée de l'expérience ».

Ces faits nous autorisent à dire que, pendant la vie, tous les éléments organiques respirent ; ils empruntent au sang qui les baigne l'oxygène libre ou combiné à l'hémoglobine et exhalent de l'acide carbonique. Cette *respiration, élémentaire* est le résultat de la nutrition même de l'élément. « La calorification » dit très-justement M. C. Bernard (*Leçons sur la chaleur animale*, 1876, « p. 126 », est une propriété universelle : elle appartient dans des degrés divers, « il est vrai, à tous les éléments et à tous les tissus ». En effet, les recherches de M. C. Bernard sur la distribution de la température dans l'économie ont démontré que, dans les parties profondes naturellement soustraites aux causes extérieures de refroidissement, le sang est toujours plus chaud dans les veines que dans les artères correspondantes et, par suite, s'échauffe dans son trajet à travers les capillaires. Il a obtenu des résultats du même genre dans les parties périphériques de l'économie, en les protégeant, au moyen de couches de ouate, contre l'action réfrigérante du rayonnement, du contact de l'air et de l'évaporation. Mais, s'il n'y a pas de *foyer unique* de combustion où la chaleur soit produite et, de là, distribuée au reste de l'économie, il n'en est pas moins utile de rechercher quels sont les systèmes qui jouent un rôle prépondérants dans la calorification.

Les recherches de M. P. Bert nous ont montré que le muscle respire même après la mort, c'est-à-dire quand il a perdu la propriété de se contracter. Les expériences de M. Matteucci prouvent que les phénomènes respiratoires sont plus intenses dans le muscle en contraction que dans le muscle au repos. Dans un bocal de verre bien exactement fermé, cet habile physicien a placé cinq grenouilles préparées à la galvani ; dans un second bocal de même dimension, il a enfermé cinq grenouilles parfaitement semblables dont les muscles étaient mis en contraction au moyen d'un appareil d'induction. Au bout de 7 à 8 minutes il a rapidement retiré les deux groupes de grenouilles et il a analysé l'air des deux bocaux. Constamment, il a trouvé une quantité d'acide carbonique plus considérable dans le bocal où les grenouilles s'étaient contractées que dans le bocal où elles avaient été maintenues immobiles. Notons, et le fait est important au point de vue de la question de savoir où s'accomplit, en réalité, l'action de l'oxygène sur les matériaux organiques, que dans les cas précédents, les phénomènes respiratoires s'effectuaient dans des muscles qui n'étaient pas traversés par un courant sanguin. Les recherches ultérieures de M. C. Bernard ont démontré qu'à l'état physiologique, il existe un rapport très-étroit entre la fonction du muscle et la composition du sang qui le traverse.

L'éminent physiologiste a opéré (*Leçons sur la chaleur animale* 1876, p. 147), sur le digastrique, sur le droit antérieur de la cuisse et sur le couturier, chez

un chien vivant. Il a déterminé la quantité d'oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux. Nous rapportons ici le résultat de deux expériences :

| 1 ^{re} expérience. | | Oxygène pour 100 ^{cs} de sang. |
|----------------------------------|--|--|
| Sang artériel du muscle. | | 7,51 |
| Sang veineux du muscle. | Etat de paralysie du muscle, nerf coupé. | 7,20 |
| | Etat de repos | 5,00 |
| | Etat de contraction | 4,28 |
| 2 ^e expérience. | | |
| Sang artériel du muscle. | | 9,51 |
| Sang veineux du muscle. | Etat de repos. | 8,21 |
| | Etat de contraction | 5,51 |

Ces expériences montrent que, dans l'état de repos, dans cette demi-activité, ou demi-contraction, appelée *état tonique*, le muscle consomme, dans un temps donné, beaucoup moins d'oxygène que dans l'état de contraction ou d'activité complète. Elles montrent en outre que la respiration musculaire est à peine appréciable dans l'état de paralysie ou d'inactivité complète.

« La gradation, dit M. C. Bernard, est bien ménagée. La respiration musculaire, à peu près nulle dans la paralysie, faible dans l'état de repos, est exagérée à l'état de contraction. La coloration du sang qui abandonne le muscle traduit ces résultats d'une façon sensible à la vue. Dans la paralysie, le sang qui émerge du muscle est presque aussi rouge que celui qui y pénètre. Dans l'état de repos, le sang veineux est modérément noir ; dans l'état de contraction, il est d'un noir intense ».

Quels rapports existe-t-il entre la température et l'état de la respiration du muscle ? Déjà étudiée par MM. Becquerel et Breschet, cette question a été reprise par MM. Béclard, Helmholtz et C. Bernard. Toutes ces observations s'accordent pour démontrer qu'à toute modification de l'intensité de la respiration, correspond une variation de même sens dans la température d'un muscle. Si l'on prend pour point de départ l'état thermique à l'état de repos, on constate que la température du muscle suit la même loi de variation que l'intensité des phénomènes chimiques accomplis dans l'intimité de son tissu, s'abaisse dans l'état de paralysie et s'élève pendant la contraction.

Mais le système musculaire constitue à lui seul près de la moitié de la masse totale du corps. M. C. Bernard (*Loc. cit.*, pag. 140) a trouvé que, chez un chien médiocrement gras, le poids des muscles représentait les 46 centièmes du poids total de l'animal. Il faut donc s'attendre à voir les variations de température, déterminées par les divers états de fonctionnement du système musculaire, s'étendre aux autres parties de l'organisme et commander la température générale du corps. L'expérience confirme l'exactitude de ces prévisions théoriques. — Reprenant les recherches de Legallois sur ce sujet, M. C. Bernard a vu la température du rectum d'un chien, maintenu dans une immobilité complète, s'abaisser de 5 degrés dans l'espace d'une heure. — Depuis Réaumur, tous les observateurs ont constaté que, dans l'état de mouvement, la température propre des insectes éprouve une élévation considérable. Il serait inutile de rapporter ici tous les faits de même nature constatés chez des reptiles, des oiseaux et des mammifères ; nous nous contenterons de citer le résultat d'une observation faite aux États-Unis, chez un Canadien affecté d'une fistule stomacale. M. le docteur Beaumont s'est assuré que la température de l'intérieur de l'estomac éprouvait une élévation très-appreciable à la suite d'un exercice violent.

Tout démontre donc que le système musculaire est un puissant foyer de calorification et que, dans tous les cas, la chaleur produite est la conséquence directe de la somme des réactions chimiques de nutrition effectuées pendant le trajet du sang à travers le réseau capillaire.

Le système glandulaire est le siège de réactions chimiques très-nombreuses et en même temps un puissant foyer de calorification. M. C. Bernard a démontré, en effet, que la température du sang de la veine d'une glande est toujours supérieure à celle du sang de son artère. Par des expériences nombreuses et parfaitement instituées, il a prouvé, en outre que, dans les glandes comme dans les muscles, la température de l'organe et du sang qui en émerge s'élève pendant la période d'activité. L'analyse comparative du sang artériel et du sang veineux montre que, dans les glandes comme partout, il existe un lien de très-étroite solidarité entre la quantité de chaleur produite et l'intensité des réactions chimiques effectuées.

M. C. Bernard (*Loc. cit.*, p. 177) a fait sur la glande sous-maxillaire du chien une expérience très-importante dont il est nécessaire d'interpréter les résultats. — Dans l'état de repos, le sang émerge de la glande *noirâtre*, avec tous les caractères du *sang veineux*. — Pendant la période d'activité, la température de la glande et du sang qui s'en échappe s'élève notablement, mais le sang de la veine a une teinte *rouge* presque aussi intense que celle du *sang artériel*. — D'autre part, l'analyse du sang a fourni les résultats suivants :

| | Oxygène pour 100. ^e de sang. |
|--|--|
| Sang artériel. | 9,80 |
| Sang veineux de la glande au repos. | 5,92 |
| Sang veineux de la glande en activité. | 6,01 |

Cette expérience montre que, dans son trajet à travers les capillaires de la glande, le sang cède à l'organe les 60 centièmes de son oxygène dans l'état de repos et seulement les 59 centièmes dans l'état d'activité. Ce résultat rend compte de la couleur noirâtre du sang veineux pendant la période de repos et de sa couleur rouge pendant la période d'activité. Mais il ne faudrait pas en conclure que, dans la période d'activité, alors que la quantité de chaleur produite augmente, la respiration de la glande et l'intensité des réactions chimiques effectuées dans ses tissus éprouvent une diminution. M. C. Bernard, en effet, a constaté que, dans la période d'activité, la circulation locale subit une telle accélération que la glande est traversée par une quantité de sang *cinq* fois plus considérable que dans l'état de repos. Si donc, dans un temps donné, la glande au repos consomme 5^{cc},88 d'oxygène, elle en absorbe réellement 18^{cc},95, c'est-à-dire *trois fois* plus pendant la période d'activité. D'ailleurs, par le fait de ce rapide renouvellement du sang, les éléments organiques se trouvent constamment en présence d'hémoglobine très-riche en oxygène et qui, par suite, leur cède très-facilement ce principe comburant. Ainsi donc :

Pour le système glandulaire comme pour le système musculaire, l'expérience démontre que les actions chimiques de nutrition sont la véritable source de la chaleur développée, tant dans l'état d'activité que dans l'état de repos.

Les recherches de M. P. Bert montrent qu'après le tissu musculaire, la matière cérébrale est de toutes les substances organiques, celle dont la respiration est la plus active. D'autre part, nous savons que, puissamment protégé contre

les causes extérieures de refroidissement, le cerveau a une température comparable à celle du foie et supérieure à celle des autres organes de l'économie. Enfin les expériences de MM. Valentin, Helmholtz, Schiff, C. Bernard montrent que, dans l'état physiologique, la suractivité de la substance nerveuse s'accompagne toujours d'une élévation appréciable de sa température en même temps que d'une accélération de la circulation locale. Ces faits nous autorisent donc à considérer le système nerveux comme un foyer de colorification. Mais ici encore, pour le système nerveux comme pour les systèmes musculaire et glandulaire, la chaleur produite est le résultat direct des réactions chimiques de nutrition.

Avant de pousser plus avant l'étude du rôle du système nerveux dans la fonction de calorification, nous avons à rechercher quel est le siège des réactions chimiques qui sont la véritable et unique source de la chaleur développée par les animaux. — Pour Lavoisier, comme pour les physiologistes qui, avec Spallanzani, localisèrent ces réactions dans les capillaires généraux, les transformations, dédoublements et combustions nécessaires à l'entretien de la nutrition s'opéraient dans le sang lui-même, l'action de l'oxygène introduit dans l'économie par les surfaces respiratoires s'exerçait directement sur les matériaux organiques du sang. — « On a admis que le sang était le théâtre de tous les phénomènes chimiques de l'organisme les organes et les tissus, dit M. C. Bernard, (*Loc. cit.*, p. 155) n'étaient que des appareils destinés sans doute à se nourrir avec le sang, mais ayant pour rôle d'absorber, d'éliminer par des fonctions sécrétoires et excrétoires, des produits que le sang formait à l'aide d'une sorte d'action spontanée, spéciale au sang lui-même considéré comme un liquide organique isolé : on ne peut pas affirmer qu'une pareille conception soit absolument fautive, car il serait très-difficile aujourd'hui de faire la part exacte de ce qui est formé dans le sang ou en dehors de lui. Nous dirons cependant que l'on ne chercherait plus maintenant, comme on l'a tenté il n'y a pas encore bien longtemps, à retrouver primitivement dans le sang les éléments du lait tout formés, ce qui supposait que la glande mammaire ne faisait que séparer du sang ces éléments. Nous en dirons autant de toutes les autres sécrétions. On sait que les produits actifs des liquides sécrétés existent dans les tissus des glandes qui les sécrètent ».

Sans doute l'oxygénation du sang, son artérialisation, s'opère sur les surfaces respiratoires et la désoxygénation de ce liquide s'effectue dans les capillaires généraux ; mais c'est au contact des tissus que le sang perd son oxygène. Les réactions chimiques de nutrition ne s'accomplissent pas dans le sang lui-même ; leur siège réel est dans l'intimité des tissus, dont les éléments figurés sont, partout dans l'économie, en contact et en échange continu avec le liquide sanguin.

Les recherches sur les phénomènes de la respiration exécutées dans ces derniers temps déposent hautement en faveur de cette doctrine que les beaux travaux de M. C. Bernard ont si puissamment contribué à faire prédominer dans la science. Il résulte, en effet, des observations de MM. Sczelkow et C. Ludwig que :

1^{re} Pendant le repos de l'animal, l'oxygène exhalé sous forme d'acide carbonique représente à peine le tiers de l'oxygène absorbé dans le même temps ;

2^o Pendant qu'il travaille au contraire, l'animal exhale, sous forme d'acide carbonique, beaucoup plus d'oxygène qu'il n'en absorbe dans le même temps.

MM. Pettenkofer et Voit ont obtenu des résultats de même nature dans leurs études des phénomènes de la respiration chez un horloger.

TABLEAU DE LA RESPIRATION PENDANT LE JOUR ET LA NUIT.

| | Heures. | O. absorbé | O. de Co^2 exhalé | |
|------------------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------------------|--|
| 1 ^{re} observation. | 12 heures de jour . . | 254 ^{er} ,6. . | 587 ^{er} ,6. . | { repos ou travail très-léger d'aller et venir. |
| | 12 heures de nuit . . | 474 ,4. . | 275 ,5. . . . | |
| | Total en 24 heures. . | 700 ,0. . | 662 ,9 | sommeil partiel. |
| 2 ^e observation. | 12 heures de jour . . | 294 ^{er} ,8. . | 645 ^{er} ,3. . . . | { travail fatigant. sommeil |
| | 12 heures de nuit . . | 639 ,7. . | 290 ,6. . . . | |
| | Total en 24 heures. . | 934 ,5. . | 955 ,9 | |

Dans les vingt-quatre heures, l'homme exhale donc toujours, sous forme d'acide carbonique, moins d'oxygène qu'il n'en absorbe : — pendant le jour, même avec le travail le plus léger possible, l'exhalation de l'oxygène l'emporte sur son absorption ; — pendant la nuit au contraire, lorsque l'homme est en repos complet, l'absorption de l'oxygène est très-notablement supérieure à son exhalation.

Les résultats de la seconde observation sont particulièrement instructifs : — pendant une journée de travail, l'homme exhale, sous forme d'acide carbonique, environ *trois* fois plus d'oxygène qu'il n'en absorbe ; — pendant la nuit suivante, l'absorption s'exagère comme pour réparer la perte éprouvée par l'économie, et la quantité d'oxygène introduite est sensiblement *triple* de celle que représente l'acide carbonique exhalé.

Du reste, dans les deux observations, les rapports des quantités d'oxygène absorbées et exhalées le jour et la nuit sont *renversés* et restent sensiblement les mêmes.

Il demeure donc établi que, pendant le repos de la nuit, l'homme emmagasine dans l'économie une quantité considérable d'oxygène qu'il exhale pendant la simple activité ou le travail de la journée. Cette accumulation d'oxygène ne se fait pas évidemment dans le sang ; elle s'opère nécessairement dans les tissus de l'économie et là aussi s'effectuent toutes les réactions chimiques de nutrition, toutes ces transformations intermédiaires que subissent les éléments organiques, avant de revêtir les formes sous lesquelles ils sont rejetés hors de l'économie par les surfaces respiratoires, la peau et les diverses voies d'excrétion.

La chaleur développée par les animaux, résultat direct des réactions chimiques de nutrition, est donc, du moins pour la majeure partie, produite par des combustions lentes, complètes ou incomplètes, effectuées dans l'intimité des tissus, en dehors du torrent circulatoire.

Cela posé, il est facile de comprendre comment et pourquoi les variations de la circulation locale exercent une si puissante influence sur la production de la chaleur. Plus la circulation locale est accélérée, plus les conditions du milieu dans lequel s'exerce l'activité des éléments organiques sont maintenues favorables aux échanges nutritifs et aux réactions chimiques qui en sont la conséquence : d'une part, les produits de la dénutrition sont plus rapidement et plus complètement entraînés ; — d'autre part, le sang incessamment renouvelé fournit en plus grande abondance les matériaux de la nutrition et maintient les éléments organiques en contact avec de l'hémoglobine toute fraîche qui leur cède plus facilement de l'oxygène. — Une circulation locale plus active détermine donc un mouvement nutritif plus énergique et, par suite, des réactions chimiques et des phénomènes thermiques plus intenses. — Au contraire, un allanguissement de la circulation locale exerce nécessairement une influence de sens inverse.

Les belles recherches de M. C. Bernard ont démontré l'existence de deux ordres

de filets nerveux *vaso-moteurs*, dont l'action s'exerce sur les petits vaisseaux de toutes les parties de l'économie. — Les *vaso-moteurs* du premier ordre sont fournis par le grand sympathique et constituent un appareil de *resserrement* des petits vaisseaux ; leur *paralysie* s'accompagne constamment d'une *dilatation* et leur *excitation* d'une *diminution* du calibre des vaisseaux capillaires. Le mécanisme de leur action se comprend, d'ailleurs, très-facilement ; soumis à l'influence d'une excitation quelconque, ils déterminent la contraction des couches musculaires à fibres transversales des parois des petits vaisseaux auxquelles ils se distribuent. — Les *vaso-moteurs* du second ordre sont *dilatateurs* ; leur *excitation* s'accompagne d'une *augmentation* du calibre des petits vaisseaux ; ils appartiennent au système nerveux cérébro-spinal. Le mécanisme d'une dilatation active des petits vaisseaux est difficile à comprendre ; mais quelles que soient les obscurités qui règnent dans la question du mode d'action de ces nerfs *vaso-moteurs* dilatateurs, leur existence n'en ait pas moins définitivement démontrée. — Dans les conditions physiologiques, la circulation est donc soumise à deux ordres d'influences, l'une centrale, l'autre périphérique :

L'influence centrale est une impulsion motrice ; elle a pour agent le muscle cardiaque et son intensité varie avec l'énergie de la contraction des parois du cœur.

L'influence périphérique est une résistance au cours du sang ; son intensité est évidemment réglée par le calibre des vaisseaux capillaires et, par suite, se trouve commandée par l'action des deux systèmes de nerfs *vaso-moteurs*.

De ces faits et de ces considérations, il résulte que, dans toutes les parties du corps, la circulation locale est réglée par les *vaso-moteurs* : — *active* quand l'action des *dilatateurs* prédomine ; — *lanquissante* au contraire quand, sous l'influence des *vaso-moteurs* *constricteurs* fournis par le grand sympathique, le calibre des capillaires diminue. Mais nous venons de voir que l'intensité du mouvement nutritif dépend de l'état de la circulation locale, c'est donc en définitive l'action des nerfs *vaso-moteurs* qui, par l'intermédiaire de la circulation et dans une partie quelconque de l'économie, commande l'énergie des réactions chimiques de nutrition et de la production de chaleur qui en est la conséquence directe. — « Les phénomènes de calorification, dit M. C. Bernard (*Loc. cit.*, p. 279), sont de deux ordres : *création* de chaleur ; *répartition* méthodique de la chaleur créée. Ce dernier rôle de répartition, d'équilibration des températures appartient évidemment au système de la circulation générale. Le passage du sang à travers tous les organes égalise leur situation thermique ; sa révolution rapide atténue les différences que beaucoup de conditions, entre autres les conditions extérieures, tendraient à créer dans divers départements de l'organisme. Du reste, le cours du sang étant très-rapide dans les vaisseaux généraux, subit cependant des variations de vitesse. Le système nerveux commande ces variations par certains moyens et pour un certain but.

« Les moyens, nous les avons exposés dans les leçons précédentes : ils consistent en un mécanisme régulateur des résistances placé dans les vaisseaux périphériques, et en un mécanisme régulateur des impulsions placé dans l'organe central. Le signal qui met ces mécanismes en mouvement est donné par les organes eux-mêmes suivant les besoins et les nécessités du moment, c'est l'*excitation nerveuse réflexe*.

« Quant au but, ou pour mieux dire aux résultats de ces actions, c'est de contrebalancer et combattre les perturbations qui, aux cours des événements,

pourraient altérer l'état d'équilibre thermique dont l'organisation ne doit pas s'écarter et qui seul est compatible avec un fonctionnement régulier de la machine vivante.

« Mais, pour la création même du calorique, des faits d'un autre ordre interviennent... La création de chaleur dans le sang seul est insignifiante : c'est dans l'intimité des tissus, dans la profondeur des organes au contact du sang et des éléments anatomiques que la chaleur est engendrée ; le fait est acquis. Voilà pourquoi la circulation locale a une influence très-notable sur la production du calorique : elle crée des conditions qui favorisent les échanges nutritifs avec toutes leurs conséquences chimiques et thermiques : elle crée un milieu favorable à la nutrition, et de plus en plus actif à mesure qu'elle s'accroît davantage ».

M. C. Bernard fait observer que le rôle du système nerveux dans la calorification n'est pas seulement celui d'un régulateur de la circulation générale et de la circulation locale ; ce système exerce sur le mouvement nutritif une influence d'un tout autre ordre.

Sans doute la section du grand sympathique s'accompagne à la fois d'un élargissement des capillaires, d'une accélération de la circulation locale et d'une élévation notable de la température des parties correspondantes. Incontestablement, il y a une relation de cause à effet entre ces deux phénomènes : plus grande rapidité du cours du sang, et production plus considérable de chaleur. — Cependant l'observation démontre que, très-fréquemment quelques jours après la section, la congestion locale des premiers instants diminue, disparaît même complètement et que pourtant, malgré ce retour de la vascularisation à son état antérieur, les régions animées par le nerf sectionné conservent un excès appréciable de température. — M. C. Bernard a commencé par lier les principales veines de l'oreille d'un lapin, puis il a coupé le filet cervical sympathique du même côté. Evidemment la circulation était maintenue moins active dans l'oreille ainsi préparée que dans l'oreille restée intacte ; la section du sympathique n'en a pas moins été suivie d'une élévation de la température du côté lésé. — Ces faits ne permettent pas de considérer les phénomènes thermiques déterminés par la section du grand sympathique comme résultant *exclusivement* d'une accélération de la circulation locale ; l'action nerveuse intervient à un autre titre dans la production de chaleur.

L'excitation du grand sympathique s'accompagne constamment d'une *contraction* des vaisseaux et d'une *réfrigération* des parties ; ces deux phénomènes caractérisent la fonction du ce nerf. Le grand sympathique est donc à la fois un *nerf contracteur* des *capillaires* et un *nerf frigorifique*. Le mécanisme du resserrement des vaisseaux est bien connu, comment faut-il comprendre cette action *frigorifique* du grand sympathique ? faut-il, avec Brodie et Chossat, douer le système nerveux de la faculté *mystérieuse* de produire *directement* du chaud ou du froid dans l'économie ? faut-il admettre une influence *directe* et non moins *mystérieuse* du système nerveux sur les propriétés chimiques de l'oxygène, de l'hémoglobine ou du carbone et de l'hydrogène des matières organiques ? de semblables hypothèses sont en contradiction flagrante avec les données les plus positives de la science. — L'action *frigorifique* du grand sympathique a été bien caractérisée par M. C. Bernard (*loco citato* p. 290-291). « Le système nerveux, dit-il, joue, par rapport à l'activité des organes, le rôle d'un véritable *frein* de la machine vivante..... quand je coupe le sympathique du cou et que

la colorification s'accroît dans toute la moitié correspondante de la tête, je pense que les éléments contractiles des tissus se trouvant relâchés ou paralysés, les mutations élémentaires qui résultent des réactions chimiques se trouvent accrues ainsi que les phénomènes thermiques. — Quand je galvanise le bout périphérique du grand sympathique, j'admets que les éléments contractiles des tissus, entrant en activité, modifient en sens inverse les contacts moléculaires dans les tissus, abaissent les mutations chimiques ainsi que les phénomènes thermiques. »

Une vive douleur produit une excitation réflexe du grand sympathique ; ce nerf entre en action, resserre les vaisseaux, ralentit à la fois la circulation locale et le mouvement nutritif, abaisse du même coup l'intensité des réactions chimiques et des manifestations thermiques. Ainsi s'explique l'action *réfrigérante*, aujourd'hui bien démontrée, de la douleur. M. Mantegazza a constaté que, sous l'influence de la douleur, la proportion d'acide carbonique diminue dans l'air expiré ; de son côté, M. C. Bernard a vu la quantité d'oxygène diminuer dans le sang des animaux soumis à des opérations douloureuses.

Si le grand sympathique est à la fois *constricteur* des capillaires et *frigorifique*, nous avons établi précédemment que le système cérébro-spinal fournit des filets *dilatateurs* des petits vaisseaux, dont l'action s'accompagne toujours d'une élévation de température, et qui, à ce dernier titre, méritent la dénomination de vaso-moteurs *calorifiques*. Dans la glande sous-maxillaire, en particulier, le nerf à la fois dilatateur et calorifique est la corde du tympan. Il n'est pas besoin de recourir à des actions *mystérieuses* pour se rendre compte de l'action des vaso-moteurs de cet ordre. Ce n'est pas en produisant *directement* de la chaleur, mais seulement, en modifiant les rapports de contact des éléments organiques entre eux et avec le milieu la ambient, que ces nerfs dilatateurs exaltent les réactions chimiques de nutrition et les manifestations thermiques qui en résultent.

Les influences des agents cosmiques s'exercent directement sur le système nerveux et, par son intermédiaire, retentissent sur les organes intérieurs. En rapports constants avec le monde extérieur, la machine vivante doit être munie d'un appareil spécialement destiné à régler les activités individuelles de ses diverses parties, de manière à maintenir l'économie dans des conditions favorables à l'accomplissement de ses fonctions. Le système nerveux remplit ce rôle de régulateur physiologique ; au point de vue particulier qui nous préoccupe, il accélère ou ralentit le cours du sang et le mouvement nutritif, il exalte ou déprime les réactions chimiques accomplies dans la profondeur des tissus et la production de chaleur, suivant les besoins créés par les conditions du milieu dans lequel se meut l'être vivant. De cette action régulatrice résulte cette *unité du fonctionnement* de la machine vivante, sur laquelle les diverses écoles vitalistes ont tant insisté et qu'elles ont, à tort, si souvent invoquée pour justifier l'intervention d'une *force spéciale indépendante*, dominant et commandant tous les actes de l'économie.

A quelque époque de son développement qu'on le prenne, l'animal emprunte constamment de l'oxygène au milieu ambiant, brûle les matériaux organiques de ses tissus, produit de l'acide carbonique, de l'eau et de la chaleur. La quantité d'oxygène consommé varie sans doute avec les conditions de travail et de repos, de veille et de sommeil, avec l'abondance et la nature de l'alimentation, avec la saison et les climats ; mais au fond les relations de l'animal avec le milieu ambiant restent toujours de même nature.

Nous avons vu qu'en pleine activité, le végétal rend de l'oxygène à l'atmosphère et joue en définitive le rôle d'un appareil réducteur, nous avons à rechercher si cette fonction de réduction représente la totalité du travail accompli dans l'intérieur de la plante, si les rapports du végétal avec le milieu ambiant restent les mêmes à toutes les périodes de son développement et se maintiennent indépendantes des conditions extérieures auxquelles il est soumis.

Toutes les observations s'accordent pour démontrer que, sous l'influence de l'insolation directe ou même de la lumière diffuse, le végétal, par ses feuilles et ses parties vertes, absorbe de l'acide carbonique, le décompose, s'assimile le carbone et rend à l'atmosphère un volume égal d'oxygène. D'ailleurs, l'intensité de cette action réductrice est beaucoup plus considérable lorsque la plante est directement frappée par la radiation solaire que lorsque, maintenue à l'ombre, elle est soumise à l'influence de la lumière diffuse ; des expériences comparatives de M. Boussingault, il résulte que, par décimètre carré et par heure, une feuille décompose moyennement 7^{cc}, 17 d'acide carbonique au soleil et seulement 5^{cc}, 1 à l'ombre. Mais on sait aujourd'hui que cette action réductrice de l'acide carbonique est une *fonction de nutrition*, résulte de l'activité de la chlorophylle et ne représente pas la totalité des rapports de la plante avec l'atmosphère. En effet, à l'ombre comme en plein soleil, de nuit comme de jour, le végétal emprunte constamment de l'oxygène au milieu ambiant, et exhale une quantité correspondante d'acide carbonique formé aux dépens des matériaux organiques de ses tissus. — Les rapports de la plante avec l'atmosphère sont donc représentés par deux fonctions bien distinctes :

1^o Une *fonction de nutrition*, dévolue à la chlorophylle, caractérisée par une réduction de l'acide carbonique et qui s'exerce seulement sous l'influence de l'insolation directe ou de la lumière diffuse. Cette fonction varie nécessairement d'intensité aux diverses heures de la journée et avec la transparence de l'atmosphère ; elle est nécessairement *intermittente* et reste complètement suspendue pendant la nuit.

2^o Une *respiration* identique à celle des animaux, *continue* et caractérisée par la *combustion* des matériaux organiques du tissu végétal.

« Une plante, dit M. Boussingault, est donc réellement soumise à deux forces tendant, l'une à lui soustraire, l'autre à lui fournir de la matière, et selon que l'une de ces forces dominera l'autre, le poids de la plante diminuera ou augmentera. — L'indice de la supériorité de la force assimilatrice est, de la part du végétal, une émission d'oxygène, quoiqu'il n'y ait pas seulement du carbone assimilé ; — l'indice de la supériorité de la force éliminatrice est une émission d'acide carbonique, bien qu'il n'y ait pas uniquement du carbone éliminé. — Suivant le rapport existant entre les forces que je viens de mentionner, rapport évidemment déterminé par l'intensité de la lumière et de la température, une plante produira de l'oxygène ou de l'acide carbonique en proportions fort variables, ou bien n'émettra ni l'un ni l'autre de ces deux gaz. C'est ainsi qu'il peut arriver que l'organisme d'un végétal placé dans un lieu *faiblement éclairé* reste en quelque sorte stationnaire pendant des mois entiers, comme j'ai eu l'occasion de l'observer. »

Les observations déjà anciennes de M. Théodore de Saussure ont établi que les fleurs absorbent constamment de l'oxygène, exhalent un volume sensiblement égal d'acide carbonique et sont, comme les animaux, des appareils de combustion. L'intensité de cette consommation d'oxygène varie beaucoup avec l'espèce végé-

tales à laquelle appartient la fleur observée ; tandis que, en vingt-quatre heures, une fleur entière de *Lis blanc* n'absorbe que *cinq* fois son volume d'oxygène, une fleur entière d'*Arum maculatum* en absorbe *trente* fois son volume dans le même temps. La fleur fournit constamment de la chaleur comme l'animal et la quantité de chaleur développée suit la même loi que la quantité d'oxygène consommé. D'ailleurs, quand on prend son volume pour unité de mesure, une même fleur absorbe toujours plus d'oxygène à l'état d'épanouissement complet qu'à l'état de bouton. — Dans une fleur complète, les *organes sexuels* consomment plus d'oxygène que la *corolle* et les organes *mâles* plus que les organes *femelles*. — Enfin, dans les plantes monoïques, les fleurs *mâles* consomment toujours plus d'oxygène que les fleurs *femelles*.

L'oxygène est indispensable à la *germination* ; dans l'azote, l'hydrogène ou l'acide carbonique, la graine ne se développe pas. Lorsque, sous l'influence combinée de la chaleur, de l'humidité et de l'oxygène, la germination commence, la graine absorbe de l'oxygène et exhale de l'acide carbonique. M. Boussingault a fait germer, dans une assiette de porcelaine, sous l'influence de l'eau distillée et de l'air, des graines de Trèfle et de Froment. Il a d'abord déterminé les quantités de carbone, d'hydrogène, d'oxygène et d'azote contenus dans un poids donné de graines *sèches avant la germination* ; puis il a mesuré les quantités des mêmes éléments qui restaient dans ces graines *desséchées* au moment où la *germination* avait atteint sa dernière période et où la *végétation* allait commencer pour les jeunes plantes. Il a ainsi trouvé que :

| | Carbone | Hydrogène | Oxygène | Azote |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| 1 gramme de graine sèche de trèfle contenant avant la germination. . | 0 ^{gr} ,508 | 0 ^{gr} ,060 | 0 ^{gr} ,360 | 0 ^{gr} ,072 |
| Après la germination, ne pèse plus que 0 ^{gr} ,855, et ne contient plus que | 0 ,594 | 0 ,030 | 0 ,317 | 0 ,072 |
| Pertes | <u>0 ,114</u> | <u>0 ,010</u> | <u>0 ,043</u> | <u>0</u> |
| | Carbone | Hydrogène | Oxygène | Azote |
| 1 gramme de graine sèche de Froment, contenant avant la germination | 0 ^{gr} ,466 | 0 ^{gr} ,038 | 0 ^{gr} ,441 | 0 ^{gr} ,055 |
| Après la germination, ne pèse plus que 0 ^{gr} ,841 et ne contient plus que | 0 ,597 | 0 ,031 | 0 ,337 | 0 ,056 |
| Pertes | <u>0 ,069</u> | <u>0 ,007</u> | <u>0 ,084</u> | <u>0 ,001</u> |

Pendant la *germination*, au lieu de produire de la matière organique, les graines détruisent donc une partie de celle dont elles sont composées. Les graines de Trèfle ont perdu les 0,167 et les graines de Froment les 0,159 de leur poids. Cette perte porte exclusivement et inégalement sur le carbone, l'hydrogène et l'oxygène. La quantité d'azote ne varie pas ; la légère différence trouvée dans les graines de Froment avant et après la germination, rentre dans les erreurs possibles d'analyse et doit être négligée.

La perte de carbone, dans les deux cas, et surtout pour le Trèfle, est telle que, conformément aux expériences de de Saussure, la graine doit emprunter de l'oxygène à l'air pour faire de l'acide carbonique. Mais il est remarquable de voir que l'oxygène et l'hydrogène perdus ne sont pas dans les proportions nécessaires pour faire de l'eau. Pour les graines de trèfle, l'oxygène éliminé n'est pas en quantité suffisante pour brûler l'hydrogène, c'est le contraire pour les graines de Froment.

Dans l'acte de la germination, tout ne se borne pas, comme le pensait de Saussure, à une élimination d'acide carbonique et d'eau. Les phénomènes chi-

miques de nutrition du végétal accomplis dans cette première période de son existence sont plus complexes. Les analyses de M. Boussingault démontrent qu'une partie du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène perdus est éliminée en partie sous forme d'une combinaison *ternaire* non gazeuse. M. Boussingault, ayant constaté une réaction acide en faisant germer des graines sur du papier de tournesol, pense que le corps ternaire ainsi formé est un *acide* qui s'échappe sous forme de vapeur, lorsqu'on dessèche la graine germée avant d'en faire l'analyse.

Dans un travail sur la germination, M. Th. de Saussure a démontré que les graines *oléagineuses* brûlent une partie de leurs matières grasses. Dans ce cas, le volume de l'oxygène absorbé l'emporte notablement sur celui de l'acide carbonique exhalé. La graine oléagineuse, pendant la germination, brûle évidemment du carbone et de l'hydrogène comme un animal.

Tout démontre donc que, pendant la germination, la graine emprunte à l'air une certaine quantité d'oxygène et brûle une partie de ses matières organiques constituantes. Cette réaction est la véritable source de la chaleur que dégagent les graines réunies en masses plus ou moins considérables dans les germoirs, et rend compte de l'excès de température qu'elles acquièrent.

La faculté de former de la matière organique de toutes pièces avec des éléments minéraux appartient donc exclusivement aux surfaces vertes des plantes ; et encore cette fonction de nutrition, dévolue à la chlorophylle, n'entre-t-elle en activité que sous l'influence de la lumière solaire *directe* ou *diffuse*. C'est seulement pendant le jour que les surfaces vertes empruntent de l'acide carbonique au milieu ambiant, le décomposent, assimilent le carbone et rendent l'oxygène à l'atmosphère ; véritables appareils de réduction, elles utilisent la force vive, de la radiation solaire pour effectuer ce travail intérieur, et emmagasinent de la force en produisant des matières organiques *combustibles*. Mais, en même temps, la plante dans son entier est le siège d'une autre fonction dont l'activité est *continue* ; elle respire comme un animal, emprunte de l'oxygène au milieu ambiant, brûle une partie de ses tissus et produit de la chaleur.

Les expériences de M. Boussingault démontrent l'existence d'une solidarité bien remarquable entre ces deux fonctions, l'une de nutrition et de production, l'autre de respiration et de destruction, la première *intermittente*, la seconde *continue*. Elles prouvent même que, pour la plante comme pour l'animal, si la fonction chlorophyllienne de nutrition commande le développement, la consommation d'oxygène, la respiration, est indispensable à l'entretien de la vie du sujet. Les feuilles, en effet, peuvent être conservées, longtemps séquestrées dans l'*obscurité* et dans un milieu contenant de l'*oxygène*, sans perdre la faculté de décomposer l'acide carbonique sous l'influence de la lumière. Mais quand on les conserve un certain temps dans l'*obscurité* et dans de l'hydrogène, de l'azote, de l'hydrogène proto-carboné, ou même de l'*acide carbonique*, elles éprouvent une véritable *asphyrie* : cette trop longue suspension de la fonction respiratoire leur enlève complètement la faculté de réduire l'acide carbonique. Pour se nourrir, se développer, produire, sous l'influence de la lumière, de la matière organique aux dépens des éléments minéraux du milieu ambiant, la plante doit donc, même par ses parties vertes, respirer comme un animal, c'est-à-dire absorber de l'oxygène et brûler une partie de ses propres tissus.

Dans un mémoire intitulé : *Recherches sur la composition chimique et les fonctions des feuilles de végétaux* (Ann. de ch. et de phys. 5^e série, t. XIV,

p. 118), M. Corenwinder a soumis à une nouvelle étude les rapports des feuilles des végétaux et de l'atmosphère, il résulte de ses recherches que :

« Les feuilles des végétaux, dans leurs rapports avec l'air atmosphérique, sont le siège de deux fonctions distinctes :

« Par leur protoplasma, elles absorbent l'oxygène et elles produisent *constamment* de l'acide carbonique, c'est-à-dire qu'elles respirent.

« Par leur chlorophylle, elles inspirent, au contraire, *pendant le jour seulement*, du gaz acide carbonique, et elles expirent de l'oxygène.

« Dans le premier âge, le protoplasma prédomine dans les cellules, la chlorophylle y est peu abondante; aussi, pendant toute cette période, la fonction respiratoire l'emporte-t-elle sur la fonction chlorophyllienne, et conséquemment les feuilles exhalent de l'acide carbonique *sans interruption*.

« A mesure que les feuilles grandissent, le protoplasma diminue, la chlorophylle augmente; aussi voit-on s'atténuer rapidement chez elles, la capacité d'émettre pendant le jour du gaz acide carbonique; bientôt elles ne dégagent plus que l'oxygène. Ce n'est désormais qu'en les plaçant dans l'obscurité, ou au moins en atténuant l'éclat de la lumière, c'est-à-dire en suspendant plus ou moins l'action de la chlorophylle, qu'on peut mettre en évidence l'effet de la respiration. »

Ces recherches de M. Corenwinder complètent, d'une manière très-heureuse, le travail de M. Garreau, de Lille, sur les fonctions des feuilles des plantes, qui remonte à une trentaine d'années.

Pour compléter l'histoire des rapports du végétal avec le milieu ambiant, nous devons chercher à déterminer par quel mécanisme et aux dépens desquels éléments s'opère le développement de la jeune plante lorsqu'elle est constamment maintenue dans l'obscurité. M. Boussingault a traité cette importante question, avec sa supériorité habituelle, dans un très-remarquable travail de physique végétale.

Indépendamment de l'embryon, véritable plante en miniature, organe d'un très-petit volume qui fournira plus tard la racine, la tige et les feuilles, la graine contient un dépôt de substances amylacées, grasses et albuminoïdes, accumulées dans le péricarpe ou dans les cotylédons; c'est là une véritable réserve pour la nutrition de l'embryon. Tant que dure la germination proprement dite, l'embryon respire comme un animal, absorbe l'oxygène de l'air, modifie les éléments organiques du péricarpe ou des cotylédons et les utilise pour former ses propres tissus. Cette évolution du germe s'accompagne constamment d'un développement de chaleur et d'une exhalation d'acide carbonique, résultats des réactions chimiques de nutrition accomplies dans les profondeurs de la graine. Bientôt la tige porte des feuilles épanouies; la végétation commence; à la fonction respiratoire qui s'exerce d'une manière *continue*, dans l'appareil foliacé comme dans les racines, les fleurs et l'embryon, s'ajoute une nouvelle fonction *intermittente* de réduction et de nutrition. Sous l'influence de la réaction solaire, les parties vertes absorbent et décomposent l'acide carbonique; la plante laisse échapper l'oxygène, retient le carbone et se l'assimile, forme ses propres tissus aux dépens des éléments minéraux du monde ambiant et augmente de poids.

Mais qu'advierait-il si l'on condamnait l'embryon de la graine à se développer dans l'obscurité, c'est-à-dire dans des conditions telles que, les feuilles ne pouvant jamais décomposer l'acide carbonique de l'air, la respiration, fonc-

tion éliminatrice, persistât seule? Nous devons nous contenter d'analyser l'expérience de M. Boussingault, relative à la végétation du Maïs; les autres graines soumises simultanément aux mêmes conditions ont fourni des résultats identiques.

M. Boussingault a semé 22 graines de Maïs dans un sol de pierre-ponce humectée avec de l'eau distillée et les a laissées se développer dans une *chambre obscure*. Au bout de 20 jours, chaque plant portait trois feuilles d'un jaune pâle dont les plus grandes avaient 50 centimètres et les plus courtes 8 centimètres de longueur; les tiges avaient de 8 à 10 centimètres de hauteur sur 5 à 4 millimètres de diamètre. Les racines, d'un blanc mat, étaient très-déliées, contournées; quelques-unes de ces fibrilles mesuraient 28 centimètres.

Les 22 graines, au moment de l'ensencement, contenaient 1^{er}, 202 d'eau et 8^{sr}, 636 de matières sèches.

Les 22 plants récoltés contenaient 68^{sr}, 751 d'eau et seulement 4^{sr}, 529 de matières sèches.

Pendant leur développement, ces 22 plants avaient donc emprunté au sol et fixé 67^{sr}, 529 d'eau; en même temps, près de la moitié des matières sèches des graines, 4^{sr}, 107, avait été détruite. Poussant plus loin l'analyse, M. Boussingault a montré que les plants récoltés contenaient exactement la même quantité de matières minérales et de substances albuminoïdes que les graines au moment de leur ensencement; la perte avait donc exclusivement porté sur les matières grasses et amylacées. Il s'est enfin assuré que, pendant la végétation, une certaine quantité d'amidon, transformée en glucose et en cellulose, avait été assimilée par les plants.

Lorsque la végétation s'opère dans l'*obscurité* et sur un sol dépourvu de toute espèce d'engrais, la plante n'emprunte donc rien au milieu ambiant et forme les parties solides de ses tissus aux dépens des matériaux organiques de la graine. Mais comme, dans ces conditions, la respiration, caractérisée par l'absorption d'oxygène, la combustion des matières organiques et l'exhalation d'acide carbonique, s'exerce seule, il en résulte qu'après dessiccation, la plante parvenue à son maximum de développement pèse en réalité moins que la graine qui lui a donné naissance. Ces expériences établissent nettement que, dans l'*obscurité*, une plante développée, ayant tige, feuilles et racines, se comporte comme un animal, absorbe de l'oxygène, brûle les matières grasses et amylacées déposées dans la graine à côté de l'embryon, exhale de l'acide carbonique et produit de la chaleur. Comme, d'ailleurs, la fonction réductrice de nutrition est supprimée, les réserves alimentaires ne peuvent pas être renouvelées, la durée de l'existence de la plante est nécessairement limitée et dépend de la quantité de nourriture que la graine elle-même peut lui fournir.

L'analogie entre le travail intérieur de la plante et celui de l'animal ne s'arrête pas là; on peut dire qu'elle est complète. Si l'animal modifie, par voie de combustion, une partie de la matière albuminoïde de ses aliments et la transforme en un composé azoté cristallin, l'*urée*, que l'on rencontre dans ses excréments, la plante de son côté, dépourvue d'agents excréteurs, fait subir à l'albumine de la graine une modification de même nature et la transforme en *asparagine*, principe azoté cristallin, qui s'accumule dans les sucs dont ses cellules sont remplies.

En résumé, par toutes ses parties constituantes et à toutes les périodes de son développement, la plante respire comme un animal, absorbe de l'oxygène,

exhale de l'acide carbonique, modifie et brûle une partie des matériaux organiques ternaïres et quaternaires de ses tissus, il n'est donc pas possible d'accepter dans toute sa rigueur, l'antagonisme entre le règne végétal et le règne animal tel que le définit la formule suivante de MM. Dumas et Boussingault.

| LE VÉGÉTAL | L'ANIMAL |
|---|--|
| <i>Produit</i> des matières sucrées, grasses, albuminoïdes. | <i>Consomme</i> des matières grasses, sucrées, albuminoïdes. |
| <i>Réduit</i> , avec dégagement d'oxygène, | <i>Produit</i> , avec absorption d'oxygène, |
| CO^2 | CO^2 |
| HO | HO |
| AZH^2O | AZH^2O |
| <i>Absorbe</i> de la chaleur. | <i>Dégage</i> de la chaleur. |
| <i>Est immobile.</i> | <i>Se meut.</i> |

Mais il n'en subsiste pas moins un antagonisme réel et fondamental entre la fonction du végétal et la fonction de l'animal.

Le végétal *seul*, sous l'influence de la radiation solaire, se nourrit avec des matières minérales ; *seul*, il jouit de la faculté d'*utiliser* la force vive de la radiation solaire, pour transformer la matière minérale à *affinités chimiques satisfaites*, en matières organiques douées de *puissantes affinités chimiques*.

L'animal se nourrit avec des matières organiques ; il modifie ces matières organiques, mais il n'en produit pas de toutes pièces avec des matières minérales ; il brûle, minéralise une partie des matériaux organiques de ses tissus et produit une force vive, la chaleur.

Conclusion — En résumé, la somme des réactions chimiques de nutrition, effectuées dans la profondeur des tissus, au contact du sang et des éléments organiques, constitue l'*unique* source de la chaleur produite par l'animal dans l'état physiologique. Mais ces réactions chimiques ne sont elles-mêmes que des mutations, des dédoublements et des combustions complètes ou incomplètes des principes alimentaires empruntés au règne végétal. En consommant l'oxygène du milieu ambiant pour ramener ces principes alimentaires à leur forme minérale primitive ou à l'état de produits de composition simplifiée, l'animal ne peut donc rendre *disponible*, ne peut *utiliser*, pour la satisfaction de ses besoins, qu'une *quantité de chaleur* équivalente à la *force vive* empruntée par la plante à la radiation solaire pour son propre développement, pour fabriquer de la matière organique avec des éléments de nature minérale.

B. *Contractilité musculaire*. Sous l'influence d'une excitation de nature quelconque, la fibre musculaire se raccourcit. La *contractilité est l'énergie essentielle, l'activité propre* du muscle ; elle se manifeste encore quelque temps après la mort, et la durée de sa persistance est d'autant plus longue que l'animal est plus bas placé dans l'échelle zoologique. A mesure que l'organisation se perfectionne, les diverses parties de l'être vivant contractent des liens de solidarité plus étroite, et leurs activités spéciales survivent moins longtemps à l'activité de l'ensemble. Chez les poissons et les reptiles, surtout en hiver, la contraction des muscles a pu être déterminée, *quelques jours* et même *une semaine* après la mort ; chez les mammifères et les oiseaux, *quelques heures* suffisent pour faire disparaître toute trace appréciable de contractilité. Dans ses expériences sur des cadavres de décapités, Nysten a montré que, chez l'homme,

la persistance de la contractilité n'a pas la même durée dans tous les muscles de l'économie. D'après cet habile observateur, les contractions provoquées par l'excitation électrique disparaissent au bout de 45 minutes dans les parois du ventricule gauche, persistent seulement une heure dans celles du ventricule droit du cœur, tandis qu'on les observe encore après sept heures dans les muscles des membres, et même après seize heures dans les fibres musculaires des oreillettes du cœur.

Quelle que soit la nature physique, chimique ou mécanique, de l'agent employé, l'excitation, d'abord communiquée au nerf dont les ramifications se distribuent à un muscle, est transmise aux fibres de ce muscle et détermine une contraction. Mais l'intervention du système nerveux est-elle une condition nécessaire de la mise en jeu de la contractilité? Une excitation portée *directement* sur la fibre musculaire ne peut-elle pas aussi provoquer une contraction? Telle est la question très-importante qui, depuis Haller, divisait profondément les physiologistes et dont la solution a été donnée par les recherches modernes.

Sur des chiens vivants, M. Longet, après avoir coupé en travers tantôt le nerf sciatique, tantôt le nerf facial, a étudié la distribution de l'excitabilité dans les branches nerveuses terminales et, en même temps, la contractilité des masses musculaires dans lesquelles ces branches se ramifient. Au bout de quatre jours, toute trace appréciable d'excitabilité avait disparu dans les ramuscules nerveux les plus ténus et les plus profonds, tandis que trois mois après, le plus faible stimulant directement appliqué aux muscles déterminait encore de fortes contractions. Ces expériences démontrent que la contractilité est une *activité propre* de la fibre musculaire. Lorsque les nerfs moteurs interviennent dans la contraction, ils ne font que transmettre aux muscles des excitations externes ou internes.

Plus tard, M. C. Bernard a obtenu les mêmes résultats par une méthode expérimentale différente. Les sauvages d'Amérique savent préparer un poison végétal très-énergique, le *curare*, dont ils enduisent leurs armes, quand ils partent pour la guerre ou pour la chasse. Ce poison jouit de la propriété, bien remarquable et aujourd'hui bien établie, de soustraire complètement le système musculaire à l'influence du système nerveux, sans du reste altérer les propriétés fondamentales des fibres nerveuses et musculaires. M. C. Bernard a montré que, chez les animaux empoisonnés par le curare, les masses musculaires ne sont plus influencées par les excitations les plus énergiques du système nerveux, et qu'elles continuent à se contracter fortement quand on les soumet à l'action directe d'un excitant quelconque.

Après avoir établi que la contractilité musculaire est indépendante de l'action du système nerveux, M. Longet a étudié les rapports de l'énergie du muscle et de la circulation sanguine. Depuis les expériences de Swammerdam et de Sténon sur les chiens, on savait que les *mouvements volontaires* des membres postérieurs sont abolis à la suite de la ligature de l'aorte descendante et reparaissent, avec leur énergie première, dès que le cours du sang artériel est rétabli. M. Longet s'est posé une question bien différente; il s'est proposé de déterminer si un muscle *privé de son sang artériel* conserve encore la *propriété de se contracter quand on le soumet à une excitation directe*. De ses nombreuses expériences sur les animaux, il résulte que toute trace d'excitabilité disparaît, en deux heures, dans un muscle qui ne reçoit plus de sang artériel, et qu'il suffit de permettre de nouveau l'afflux de ce sang artériel pour que, en

quelques minutes, le muscle recouvre la propriété de se contracter sous l'influence d'une excitation directe ou indirecte. Mais le sang artériel contient : — d'une part, les matériaux de réparation préparés par la digestion ; — d'autre part, tout l'oxygène cédé dans le poumon par l'atmosphère. Ce liquide est en réalité l'agent de toute nutrition. De son côté, M. Becquerel a démontré que la température d'un muscle s'abaisse sensiblement quand on comprime son artère nourricière. Nous sommes donc autorisé à affirmer que la solidarité la plus étroite existe entre la contractilité et les réactions chimiques de nutrition accomplies dans la profondeur du tissu musculaire.

A l'article CHALEUR ANIMALE, (1^{re} série, t. XV, p. 72) nous avons montré que la contractilité est un mode de manifestation du mouvement nutritif du système musculaire. Nous devons éviter toute répétition inutile ; nous nous contenterons de formuler ici quelques propositions qui résument l'état de la science sur cette question de physiologie générale.

La contraction musculaire est constamment caractérisée par l'exaltation de la circulation locale, de la consommation d'oxygène, du travail chimique intérieur, de la production d'acide carbonique, du développement de chaleur, et de la température locale.

Quand l'animal est au *repos*, les réactions chimiques de nutrition se règlent de manière à satisfaire aux besoins de la calorification ; d'une part, les pertes de chaleur que le rayonnement, l'évaporation et le contact du milieu ambiant font éprouver à l'économie, et d'autre part, la quantité d'oxygène consommé, sont telles que les réactions chimiques sont *tout entières* utilisées pour produire de la *chaleur sensible*. En est-il de même dans tous les cas où le système musculaire *entre en contraction* ?

En réalité, dans quelques conditions qu'elle s'exécute, à une contraction musculaire d'intensité déterminée correspondent un travail chimique interne et une production de chaleur d'intensités également déterminées ; mais l'utilisation de cette chaleur ne s'opère pas toujours de la même manière. — Si le muscle contracté exerce une *simple pression* ou une *pure traction*, *aucun travail extérieur n'est effectué*, la chaleur produite reste finalement tout entière à l'état de *chaleur sensible* et la masse musculaire éprouve une élévation de température qui représente en entier l'énergie des réactions chimiques accomplies dans la trame de ses tissus. — Si, au contraire, le muscle *soulève un poids*, *lance un projectile*, produit un *travail extérieur*, une quantité de chaleur *équivalente* à ce travail extérieur effectué est à jamais perdue comme *chaleur sensible*. — Que le muscle *exerce une simple pression*, ou *soulève un poids*, que sa contraction soit *statique* ou *dynamique*, la *dépense* supportée par l'économie est donc la *même* ; il n'y a de différence que dans la manière dont cette dépense est utilisée. Dans le premier cas, le travail chimique intérieur est *tout entier* représenté par de la *chaleur sensible* ; dans le second cas, ce travail intérieur a pour *équivalent* une certaine quantité de *chaleur sensible* et un *travail mécanique* réalisé. Mais, dans l'un comme dans l'autre cas, la *manifestation extérieure purement calorifique* ou à la fois *calorifique et mécanique*, est l'équivalent du *travail intérieur de nutrition*.

Au point de vue mécanique, la contractilité joue dans le muscle le même rôle que l'élasticité de la vapeur dans une machine à feu ; elles sont l'une et l'autre de vrais agents de transformation de la chaleur en travail. De là découle

naturellement, fatalement, l'ordre de succession des phénomènes accomplis dans les masses musculaires. L'action productrice de la chose transformée étant évidemment antérieure à l'intervention de l'agent de transformation, le travail chimique de nutrition précède nécessairement la mise en jeu de la contractilité. L'action chimique s'effectue la première et produit de la chaleur ; puis la contractilité entre en jeu et la fibre musculaire absorbe, consomme une portion de cette chaleur pour devenir active ; enfin, suivant qu'il produit une *simple pression* ou un *soulèvement de poids*, le muscle rend au monde extérieur, sous forme de *chaleur sensible* seulement ou à la fois de *chaleur sensible* et de *travail mécanique*, toute la chaleur qu'au début et pour se contracter, il a empruntée au travail chimique intérieur. Comme l'élasticité de la vapeur, l'activité propre du muscle prend son origine dans le conflit de l'oxygène et d'une masse combustible. La contractilité est nécessairement une activité de même ordre que l'affinité chimique d'où elle dérive et le travail thermique et mécanique auquel elle aboutit ; ce qu'elle a de *spécial*, elle le doit à la *spécialité* de nature, de texture et de composition du siège de sa manifestation, de la fibre musculaire. La contractilité musculaire nous apparaît en définitive, comme une *modalité dynamique* soumise aux mêmes lois que toutes les autres et rattachée, par le principe de la *transformation équivalente*, aux grands agents du monde extérieur.

Les frottements dont l'économie est le siège ne créent réellement pas de la chaleur ; ils ne peuvent servir qu'à la distribution de la chaleur déjà produite. Ces frottements, en effet, détruisent des mouvements communiqués par la contraction des masses musculaires ; la chaleur développée sur les surfaces frottantes est l'*équivalent* du travail musculaire correspondant dont les effets sont détruits, et ce travail musculaire lui-même est l'*équivalent* de la chaleur empruntée au travail chimique de nutrition et transformée en contractilité. — Fixons notre attention sur les frottements du sang contre les parois des vaisseaux, auxquels les intro-mécaniciens ont fait jouer un si grand rôle dans la théorie de la chaleur animale. Le sang chemine dans les vaisseaux sous l'influence de l'impulsion communiquée par les contractions du muscle cardiaque. Mais la force mécanique développée par le cœur pendant la contraction de ses fibres musculaires et employée à communiquer de la *vitesse* à la masse sanguine, dérive de la chaleur produite par les réactions chimiques de nutrition ; les frottements, en *détruisant cette vitesse*, ne font donc que rendre à l'économie, sous forme de *chaleur sensible*, la quantité de chaleur absorbée, transformée en force motrice par les fibres contractiles de cœur.

Dans une machine en action, la force motrice n'est pas tout entière employée à produire le travail que l'on se propose de réaliser. Les ébranlements des supports, les frottements et l'usure des surfaces des pièces mobiles, etc., etc., constituent autant de résistances passives qu'il faut vaincre et qui consomment, en *pure perte*, une partie de la force motrice. Il en résulte que le *coefficient économique*, c'est-à-dire le rapport du *travail utile* effectué au *travail moteur* dépensé, est toujours inférieur à l'unité. Dans la machine vivante, la force motrice subit aussi des pertes inévitables, dues au mode de fonctionnement des organes. Pendant le travail, les contractions musculaires impriment à la tête, aux bras, aux jambes, au tronc, des balancements, des déplacements qui consomment nécessairement une quantité de chaleur, difficile à apprécier, mais complètement perdue pour le *travail utile*. En second lieu, pendant le travail,

la circulation s'accélère, les mouvements des parois thoraciques deviennent plus fréquents et plus amples, des frottements sont produits sur les surfaces articulaires; ce *travail intérieur* consomme aussi de la chaleur, évidemment perdue pour le *travail utile*. Finalement rendue à l'économie sous forme de *chaleur sensible*, cette dernière quantité de chaleur sert, d'une part, à élever la température du corps; d'autre part, elle est emportée au dehors par le rayonnement, par le contact de l'air avec la peau et la muqueuse des voies respiratoires, par l'évaporation respiratoire et cutanée considérablement augmentée. La machine vivante ne peut donc pas transformer en *travail utile* la totalité de la chaleur produite par le travail de nutrition, son *coefficient économique* est, comme celui de toute machine, inférieur à l'unité. Il est intéressant de comparer le *coefficient économique* de la machine vivante à celui des machines à feu les plus perfectionnées employées par l'industrie.

Il résulte des expériences de M. Hirn, de Colmar, que l'homme produit en réalité 445 unités de chaleur pour réaliser un *travail utile équivalent* de 78 unités de chaleur; le coefficient économique de son système musculaire employé comme machine motrice est donc sensiblement *dix-huit centièmes*. Cette estimation s'accorde avec celle de M. Helmholtz; les recherches de ce physiologiste tendent, en effet, à établir que l'homme peut utiliser, en travail extérieur, *un cinquième* de la chaleur produite par les réactions chimiques de nutrition; le coefficient économique du système musculaire de l'homme élèverait donc à *vingt centièmes*.

Or les recherches de M. Hirn démontrent que, malgré leur volume et leur poids si considérables, les machines à vapeur les plus perfectionnées *utilisent* seulement les *douze centièmes* de la chaleur communiquée à la chaudière. Considéré comme machine motrice, le système musculaire de l'homme a donc une très-grande supériorité sur les appareils les mieux construits qu'il ait été donné à l'industrie et à la science de réaliser. Le coefficient économique du système musculaire est à celui de la machine à vapeur comme 5 est à 2 d'après M. Hirn, comme 5 est à 5 d'après M. Helmholtz. — Dans certains muscles, considérés isolément, cette supériorité est encore bien plus prononcée. En tenant compte de la pression du sang dans les artères, M. Helmholtz a trouvé qu'en *une heure*, le cœur utilisant en force motrice l'énergie avec laquelle il presse le sang, élèverait son *propre poids* à 6 670 mètres de hauteur. Or, les locomotives les plus puissantes, celles par exemple, qui servent à gravir les fortes pentes du Tyrol, ne peuvent, en une heure, élever leur propre poids qu'à une hauteur de 825 mètres; elles n'ont donc, comme *automoteurs*, que le *huitième* de la puissance d'un appareil musculaire tel que le cœur.

« Le corps des animaux, dit M. Helmholtz, diffère d'une machine à vapeur, non point par le procédé qui donne naissance à la chaleur et au travail, mais bien par la manière d'approprier cette force à son but spécial. »

Ainsi se trouvent pleinement justifiées les paroles par lesquelles M. Dumas terminait, le 20 août 1841, sa leçon sur la *Statistique chimique des êtres organisés*. Après avoir comparé la puissance des moteurs animés à celle d'une machine à vapeur, il ajoutait :

« Une dernière réflexion. Pour monter au sommet du Mont Blanc, un homme emploie deux journées de 12 heures. Pendant ce temps, il brûle en moyenne 500 grammes de carbone ou l'équivalent d'hydrogène. Si une machine à vapeur s'était chargée de l'y porter, elle en aurait brûlé 1 000 à 1 200 pour faire le même service.

« Ainsi, comme machine empruntant toute la force au charbon qu'il brûle, l'homme est une machine *trois à quatre* fois plus parfaite que la plus parfaite machine à vapeur.

« Nos ingénieurs ont donc encore beaucoup à faire, et pourtant ces nombres sont de nature à prouver qu'il y a *communauté de principes* entre la machine vivante et l'autre; car si l'on tient compte de toutes les pertes inévitables dans les machines à feu et si soigneusement évitées dans la machine humaine, *l'identité de principe est évidente aux yeux.* »

En résumé, quelque perfectionnée que soit son organisation, quelque élevée que soit sa place dans l'échelle zoologique, l'animal puise, dans la chaleur produite par les réactions chimiques de nutrition effectuées dans la trame de ses organes et de ses tissus, toute la force dont il dispose; il peut, selon ses besoins et les conditions ambiantes, employer cette force sous deux formes. — Utilisée directement sous forme de chaleur sensible, cette force lui sert à lutter contre les causes extérieures de refroidissement; — transformée en contractilité, elle lui fournit toute la puissance mécanique développée par son système musculaire dans les travaux extérieurs qu'il accomplit.

C. *Activités du système nerveux.* Les nerfs jouent, dans l'économie, le rôle de cordons conducteurs destinés à maintenir en communication constante les centres nerveux et les diverses parties du corps. Les uns transmettent aux centres nerveux les excitations de toute nature des organes auxquels ils se distribuent et provoquent les réactions de ces centres; les autres recueillent et transmettent aux muscles les excitations motrices développées dans les centres nerveux sous l'influence d'une cause quelconque. L'observation nous apprend d'ailleurs que, quelle que soit la fonction d'un nerf, les tubes et fibres élémentaires qui les constituent sont composés au fond des mêmes éléments histologiques, disposés de la même manière. Depuis son origine jusqu'à sa terminaison, la fibre nerveuse est continue; elle s'accole aux fibres voisines mais garde toujours son identité. Elle ne reste pas simple dans tout son trajet; elle se divise plusieurs fois à mesure qu'elle approche de la périphérie, et fournit plusieurs subdivisions terminales. La terminaison des fibres nerveuses se fait par des extrémités libres, sans anses, ni arcades, ni réseaux véritablement terminaux. Les appareils terminaux des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs ne sont pas complètement identiques; mais, sauf cette différence, on peut dire que la terminaison des fibres est partout sensiblement la même; c'est, dans tous les cas, le *cylinder-axis* qui persiste seul et qui seul entre en rapport avec les organes terminaux.

Considérés dans leurs rapports physiologiques avec les centres d'où ils émanent et les organes périphériques auxquels ils se distribuent, les nerfs nous apparaissent comme des appareils *excitables*, conducteurs des *excitations internes et externes* auxquelles ils sont soumis, *excitateurs* des organes auxquels ils transmettent les excitations reçues et, par cela même, capables de mettre en jeu *l'activité propre*, les uns des centres nerveux, les autres de la fibre musculaire.

Les nerfs qui établissent la communication entre la peau et les centres nerveux transmettent, à la moelle épinière et au cerveau les excitations périphériques et déterminent, soit des manifestations de *douleur*, soit des actions *excito-motrices*, tandis que les nerfs qui se rendent des centres nerveux aux

muscles ne provoquent, sous l'influence d'une excitation, que des contractions musculaires. Dans le premier cas, la transmission est centripète; elle est centrifuge dans le second; les manifestations provoquées par ces deux ordres de nerfs, sous l'influence d'un même mode d'excitation, sont complètement différentes. Que faut-il conclure de cette spécialité des manifestations provoquées par les nerfs à transmission centripète et par les nerfs à transmission centrifuge? doit-on admettre qu'entre les propriétés fondamentales de ces deux ordres de nerfs il existe une différence que ni leur composition chimique, ni leur texture histologique ne permettent de soupçonner? N'est-il pas, au contraire, plus rationnel d'admettre que les propriétés fondamentales de ces deux ordres de nerfs sont les mêmes, et que la différence des effets produits provient uniquement d'une différence dans les activités propres des organes auxquels les impressions reçues sont transmises. Nous n'hésitons pas à adopter sans restriction cette dernière interprétation, dont les recherches d'éminents physiologistes de notre époque nous paraissent avoir démontré la parfaite exactitude.

La fibre nerveuse est douée d'une *activité propre*, de nature encore inconnue, qu'avec MM. Lewes et Vulpian, nous appellerons *neurilité* et qui, une fois mise en jeu par une excitation quelconque, est transmise dans tous les sens. — Dans les nerfs dits *sensitifs*, la neurilité transmise dans le sens périphérique ne peut produire aucune manifestation du côté de la peau; transmise vers les centres, elle met en jeu l'activité propre de la substance grise et, par son intermédiaire, elle détermine des manifestations de douleur ou d'excito-motricité. — Dans les nerfs dits *moteurs*, les phénomènes sont inverses; du côté central, la neurilité n'exerce aucune action sur la substance grise et ne produit aucune manifestation; mais, du côté périphérique, elle aboutit aux masses musculaires dont elle met en jeu l'activité propre, la contractilité. — Du moment où les organes, excitable eux-mêmes par l'action de la neurilité, jouissent d'activités propres distinctes, il n'y a nulle difficulté à comprendre que les phénomènes déterminés par l'excitation des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs soient très-différents, bien que l'activité propre de ces deux ordres de nerfs, la neurilité, soit absolument la même. — Les centres nerveux et les muscles sont *deux réactifs différents*, traduisant chacun à sa manière l'action de la neurilité. C'est ainsi que, suivant la nature et l'arrangement des supports soumis à son action, on obtient avec un même agent, le courant électrique, de la chaleur, de la lumière, la déviation d'une aiguille aimantée, l'aimantation du fer doux et de l'acier, un transport de liquide, une décomposition chimique, un courant d'induction, le soulèvement d'un poids, une sensation de douleur et de lumière, ou une contraction musculaire.

D'abord, il est facile de démontrer que, malgré ses connexions avec les centres nerveux, la fibre nerveuse ne leur emprunte pas son principe d'action: en d'autres termes que la neurilité est une activité indépendante, *autonome* et appartient en propre à cette fibre. — Lorsqu'un nerf mixte, le sciatique, par exemple, est sectionné en travers, l'excitabilité du bout périphérique persiste quelque temps et s'affaiblit graduellement de la surface sectionnée à la périphérie. M. le professeur Longet a démontré qu'après *quatre* jours, toute trace d'excitabilité est éteinte dans toute la longueur de ce bout périphérique; il est alors impossible d'obtenir une contraction musculaire, même en portant l'excitation sur les extrémités terminales du nerf. Les observations microscopiques

démontrent que cette abolition de l'excitabilité est le résultat de l'altération graduellement croissante de la texture de la fibre élémentaire; au bout de deux ou trois mois, la désorganisation est complète, la substance médullaire a disparu; cependant le *cylinder-axis* peut être toujours parfaitement reconnaissable, quoique sans doute assez altéré pour avoir perdu ses propriétés physiologiques. Cette dégénérescence affecte d'ailleurs toutes les fibres élémentaires, aussi bien celles qui proviennent des racines postérieures que celles qui sont fournies par les racines antérieures.

Mais que devient ce bout périphérique parvenu au plus haut degré de dégénérescence atrophique? Que le nerf ait été simplement divisé ou qu'on en ait excisé une longueur, même considérable, la réunion peut se faire, entre le bout périphérique et le bout central resté intact, au moyen de fibres nerveuses de nouvelle formation qui se développent dans l'intervalle des deux segments et les soudent l'un à l'autre. En même temps, s'opère une restauration de toutes les fibres (sensitives et motrices) du bout périphérique dont toutes les propriétés et toutes les fonctions se rétablissent.

Les expériences des physiologistes montrent que le bout périphérique devient le siège de phénomènes de même ordre alors même que, pour une cause quelconque, il ne se réunit pas au bout central. Il s'opère, dans ce bout périphérique à jamais séparé des centres nerveux et soustrait à leur influence, une régénération le plus souvent partielle et quelquefois si complète que tous les tubes nerveux reprennent leur état normal. Cette régénération *autogénique* s'effectue avec lenteur; suivant l'âge de l'animal en expérience, il faut attendre de *trois à douze* mois pour voir des fibres restaurées, mais la restauration s'opère toujours. Dans ce bout périphérique restauré et complètement indépendant des centres nerveux, l'expérience démontre que les fibres élémentaires, du moins les motrices, recouvrent toutes leurs propriétés; il suffit, en effet, de soumettre ce bout périphérique à une excitation quelconque, mécanique, physique ou chimique, pour déterminer la contraction des muscles auxquels il se distribue.

La restauration autogénique s'effectue aussi dans le bout périphérique d'un nerf exclusivement moteur ou exclusivement sensitif maintenu séparé des centres nerveux. Dans le cas d'un nerf sensitif, il est évidemment impossible de prouver expérimentalement que les tubes régénérés ont recouvré leurs propriétés sensitives, mais l'analogie permet d'affirmer que la restauration est à la fois physiologique et anatomique, comme dans le cas où la soudure s'effectue entre les deux segments séparés par la section.

La conclusion à tirer de ces faits est évidente : La *neurilité* est l'attribut physiologique distinct, indépendant, fondamental des fibres nerveuses; l'existence de cette activité propre dépend uniquement de l'intégrité de la structure et de la nutrition des éléments histologiques des fibres elles-mêmes.

Nous ne voulons pas entrer dans les détails des recherches si intéressantes de M. Flourens et de MM. Vulpian et Philippeaux sur les résultats de la soudure d'un bout périphérique et d'un bout central appartenant à deux nerfs différents; il nous suffit de rappeler deux faits de la plus haute importance mis hors de toute contestation possible par les expériences de ces physiologistes.

1^o Lorsqu'un segment central de nerf sensitif est soudé à un segment périphérique de nerf moteur, la transmission de l'excitation s'effectue, à travers la surface de jonction, du nerf sensitif au nerf moteur et réciproquement.

2° Les nerfs sensitifs, aussi bien que les nerfs moteurs, transmettent à la fois vers les centres et vers la périphérie, une excitation portée sur un point quelconque de leur trajet.

Quelques mots nous suffiront pour compléter la démonstration de l'identité des propriétés fondamentales, essentielles des fibres nerveuses. Les recherches d'électro-physiologie ont prouvé que tous les nerfs ont des propriétés électro-motrices identiques et modifiées de la même manière par l'état d'excitation. Les mêmes agents mécaniques, physiques et chimiques mettent en jeu l'activité de tous les nerfs : l'irritation produite se propage dans les nerfs sensitifs et dans les nerfs moteurs, avec une même vitesse de transmission de 28 à 30 mètres par seconde.

Les deux éléments histologiques fondamentaux du système nerveux sont : la *fib*re et la *cell*ule qui ont partout, au fond, même composition et même texture. — Les fibres, groupées en faisceaux plus ou moins volumineux, constituent les nerfs et la substance blanche des centres. — Les cellules existent exclusivement dans la substance grise qu'elles caractérisent. — La neurilité est l'activité propre de la fibre nerveuse, la même partout, dans les cordons sensitifs et moteurs aussi bien que dans les faisceaux fibreux de l'encéphale, et de la moelle ; elle ne dépend que de l'intégrité de la fibre nerveuse dont elle est l'attribut essentiel. — La cellule a aussi une activité propre, la même partout, spéciale comme son organisation et distincte de la neurilité de la fibre nerveuse. Nous venons de dire que l'activité propre de la fibre et celle de la cellule nerveuse ne peuvent pas être confondues ; il demeure, en effet, établi que :

1° La fibre nerveuse est expérimentalement excitable ; la neurilité mise en jeu par une excitation mécanique, physique ou chimique est propagée par les nerfs dans tous les sens. La cellule nerveuse peut aussi exercer une action directe sur la fibre et mettre en jeu son activité propre.

2° Les excitations extérieures mécaniques, physiques ou chimiques n'exercent aucune action sur la cellule, dont l'activité entre en jeu sous l'influence de l'action directe de la fibre nerveuse.

Partout, dans les cordons nerveux de divers ordres, comme dans les diverses régions des centres nerveux, les activités propres de la fibre et de la cellule nerveuse restent les mêmes au fond ; mais les manifestations sensibles de ces activités, les fonctions de la substance blanche et de la substance grise des centres, des cordons et des filets nerveux, varient d'une région à l'autre, suivant les connexions de la fibre et de la cellule entre elles et avec les organes de l'économie. — Pour se rendre compte des fonctions si nombreuses, si variées et si importantes du système nerveux, il n'est pas nécessaire de recourir à l'intervention d'une force indépendante de la matière organisée. Ces fonctions sont les résultats de la mise en jeu des activités propres de la fibre et de la cellule nerveuses dont ces deux activités sont les attributs fondamentaux, essentiels, au même titre que la contractilité est l'attribut incontestable, et aujourd'hui incontesté, de toute fibre musculaire.

Les activités propres de la fibre et de la cellule nerveuses ne doivent pas plus être confondues avec les manifestations électriques constatées dans le système nerveux, que la contractilité ne doit être assimilée au courant musculaire. Ces deux activités sont des modalités dynamiques spéciales, comme

sont spéciales la texture et la composition de la fibre et de la cellule nerveuses dont elles sont les attributs; il nous reste à déterminer leurs rapports avec les agents du monde extérieur.

Le degré d'activité du système nerveux varie avec l'âge de l'animal, avec le rang qu'il occupe dans la série zoologique, avec une foule de conditions internes et externes dont il n'est pas de notre sujet de chercher à dévoiler le mode d'action. Nous devons nous contenter de rappeler les faits suivants : — La durée de la persistance de l'excitabilité des nerfs après la mort est d'autant plus longue que l'animal est plus bas placé dans l'échelle zoologique ; — il suffit de refroidir un animal supérieur avant de le sacrifier, pour que ses nerfs conservent leur excitabilité aussi longtemps que ceux des animaux inférieurs.

La vitesse de propagation d'une excitation dans les nerfs est aussi profondément influencée par la température de l'animal ; M. Helmholtz a constaté que, chez les grenouilles, cette vitesse de propagation, dans un nerf refroidi à *zéro*, n'est plus que la *divième* partie de ce qu'elle est dans le même nerf dont la température est maintenue de 15 à 20 degrés ; M. Dubois-Reymond a observé des faits de même nature. — Cela posé, hâtons-nous de fixer notre attention sur les réactions chimiques de nutrition et sur la circulation considérées comme modificateurs de l'excitabilité des nerfs et des centres nerveux eux-mêmes.

Pendant les belles journées de printemps, alors que leur circulation est très-active et qu'ils consomment beaucoup d'oxygène, les animaux inférieurs, à température variable, sont vifs, alertes, répondent avec beaucoup d'énergie aux excitations extérieures. Mais, à l'approche de la saison froide, la respiration et la circulation s'allanguissent graduellement chez ces animaux, dont les mouvements deviennent plus lents et plus difficiles, en même temps que l'excitabilité s'émousse et devient obscure; finalement ces animaux tombent dans cet engourdissement profond où ils passent l'hiver tout entier, état pendant lequel, par suite de la torpeur du système nerveux, les manifestations vitales les plus fondamentales, les plus essentielles, sont à peine perceptibles.

C'est surtout chez les mammifères hibernants, que les rapports de l'activité de la circulation et des réactions chimiques de nutrition avec l'excitabilité du système nerveux ont pu être bien étudiés. — Pendant le sommeil hibernant, la circulation continue, mais éprouve un ralentissement très-considérable. Il résulte des nombreuses observations de Saissy qu'en été, les pulsations du cœur s'élèvent chez la marmotte, à 90 par minute, et tombent à 9 ou 10 pendant l'engourdissement. En même temps, le nombre des inspirations s'abaisse de 50 à 7 ou 8 par minute, et les réactions chimiques de nutrition subissent une dépression très-considérable. En effet, les expériences de M. V. Regnault montrent qu'une marmotte consommait, par kilogramme et par heure, 986 milligrammes d'oxygène dans l'état de *veille* et seulement 44 milligrammes dans l'état d'*engourdissement*. — D'autre part, tous les observateurs s'accordent pour dire que, pendant le sommeil hibernant, l'animal est presque complètement insensible à toutes les excitations extérieures : on peut, sans l'éveiller, sans même qu'il exécute aucun mouvement, le transporter d'un lieu dans un autre, le rouler dans les mains et contre terre, le laisser tomber d'un ou deux mètres de hauteur. — Mangili raconte qu'un coup de fusil, tiré dans une grotte, n'interrompt pas le sommeil hibernant des chauves-

souris accrochées à la voûte. — L'excitabilité de ces animaux est réduite au *minimum*, mais n'est pas éteinte. Prunelle a réveillé une marmotte engourdie en lui faisant respirer de l'ammoniaque ; Saissy et Mangili ont obtenu des signes évidents de sensibilité en employant des excitants mécaniques et chimiques. — L'irritabilité musculaire peut aussi être directement mise en jeu : il suffit de dénuder un muscle et de l'exciter avec la pointe d'un scalpel pour le voir se contracter. De tous les moyens de réveiller l'irritabilité musculaire, l'électricité est le plus puissant ; ajoutons enfin qu'en faisant passer un courant électrique intense à travers un nerf mixte, on peut obtenir à la fois des signes de douleur et des contractions musculaires.

Les phénomènes sont encore plus prononcés chez les hibernants qui, sous l'influence d'un froid trop intense et trop prolongé, sont tombés dans un état de *léthargie*. — Bien qu'ils puissent, quand on les réchauffe, reprendre leur activité habituelle, ces animaux, tant que dure la léthargie par le froid, ressemblent à des cadavres ; toutes les fonctions sont complètement et momentanément suspendues, il n'y a plus, chez eux, trace de respiration ni de circulation. En même temps, le système nerveux a perdu toute excitabilité ; les excitants mécaniques, physiques, chimiques, les plus énergiques, l'électricité elle-même, sont impuissants pour mettre en jeu l'activité propre des nerfs. — Dans cet état de *mort apparente*, l'irritabilité musculaire *seule* survit, comme elle persiste encore quelque temps après la *mort réelle*.

Quelle que soit l'importance de ces observations, la science possède des preuves bien plus directes et plus démonstratives de l'influence de la circulation sur l'activité du système nerveux. L'expérience démontre, en effet, que, chez tous les animaux, les centres nerveux, comme les muscles, perdent toute leur excitabilité du moment où ils cessent de recevoir du sang artériel. — Si, à l'exemple de Sténon, on interrompt la circulation dans le train postérieur et dans la partie postérieure de la moelle épinière d'un chien, en liant l'aorte en avant des artères rénales, l'animal se tient d'abord dans une attitude normale, marche en se servant des *quatre* membres : mais bientôt le train postérieur est complètement paralysé du sentiment et du mouvement ; l'animal marche avec ses membres antérieurs seulement, et traîne après lui ses membres postérieurs inertes ; l'irritation de la queue et des extrémités digitales ne produit plus ni douleur ni mouvements réflexes. Dans la région où elle a cessé de recevoir du sang artériel, la substance grise de la moelle a donc perdu son excitabilité. Il suffit alors d'enlever la ligature de l'aorte pour rendre, en quelques minutes, aux nerfs et aux muscles des membres postérieurs, leur excitabilité et leur contractilité volontaire. La substance grise de la moelle recouvre donc toutes ses propriétés fondamentales du moment où l'afflux du sang artériel recommence.

En injectant de la poudre de Lycopode dans les artères crurales de la périphérie vers le cœur, M. Flourens est parvenu à intercepter complètement le cours du sang dans la partie postérieure de la moelle épinière d'un chien. À la suite de cette opération, le mouvement *volontaire* disparaît dans les membres postérieurs ; l'excitation du nerf sciatique ne cause aucune *douleur*, mais détermine la contraction des muscles auxquels le nerf se distribue. La moelle qui a cessé de recevoir du sang artériel perd son excitabilité, mais le nerf moteur et les muscles, dont la circulation est restée intacte, ont conservé leurs propriétés fondamentales.

M. Brown-Séquard a procédé autrement ; il a expérimenté sur le train postérieur d'un mammifère *complètement séparé* du train antérieur. Il a attendu l'extinction complète de l'excitabilité de la moelle épinière, puis il a injecté dans l'aorte du sang défibriné et oxygéné. Sous l'influence de cette irrigation sanguine suffisamment prolongée, la substance grise de la moelle a repris toutes ses propriétés, l'irritation de la peau a provoqué des mouvements réflexes des membres postérieurs.

Le même mode d'expérimentation a été appliqué à l'étude de l'influence de la circulation sur les fonctions des masses encéphaliques. — Sur les lapins, Astley Cooper liait les deux carotides, puis il suspendait complètement l'afflux du sang artériel vers le cerveau en comprimant les artères vertébrales. L'animal tombait dans un état de profonde stupeur et de coma ; presque aussitôt la respiration s'arrêtait. Cet état de mort apparente disparaissait rapidement et les fonctions cérébrales se rétablissaient dans leur intégrité, quand l'expérimentateur cessait de comprimer les artères vertébrales. — Après avoir lié les artères carotides et vertébrales, l'animal étant dans un état de mort apparente, M. Brown-Séquard a pu pratiquer, pendant *dix-sept* minutes, la respiration artificielle et voir toutes les fonctions de l'économie se rétablir successivement et graduellement, quand les quatre ligatures furent enlevées. — Dans une expérience de ce genre, tentée sur un lapin, M. Vulpian a vu la compression des artères carotides et vertébrales déterminer la suspension des fonctions cérébrales. « Mais chose bien remarquable, ajoute-t-il, la respiration spontanée continuait, la bulbe rachidien ayant échappé plus ou moins complètement à l'anémie encéphalique. Les mouvements spontanés et réflexes avaient complètement disparu dans la face et les yeux ; *le tronc de l'animal vivait encore en supportant une tête physiologiquement morte.* » Au bout de *deux* ou *trois* minutes, tous les moyens de compression furent enlevés, la circulation se rétablit dans l'encéphale, les mouvements volontaires reparurent dans la tête, l'animal recommença à marcher et reprit aussitôt son état normal.

M. Vulpian a obtenu des résultats fort intéressants en opérant sur des grenouilles. Il a complètement suspendu la circulation artérielle en liant le cœur à l'origine des vaisseaux. Après une opération de ce genre, le cœur continue à battre, bien qu'il ne lance plus de sang artériel dans les vaisseaux ; l'excitabilité de la moelle épinière se maintient un certain temps et ne disparaît qu'au bout de *deux* ou *trois* heures, suivant la saison et la force de l'animal. La grenouille apparaît alors comme un animal *mort*, dont le cœur, séparé du corps par une ligature, exécute encore de faibles mouvements ; elle peut être conservée dans cet état *trois* ou *quatre* heures encore, après que la moelle a perdu toute son excitabilité. Si alors on enlève la ligature, le cœur continuant à battre, la circulation se rétablit ; mais l'état d'inactivité complète persiste encore quelque temps dans le reste de l'économie. Au bout d'une demi-heure, les mouvements respiratoires spontanés se montrent d'abord rares, irréguliers, puis plus fréquents et avec leur rythme normal. C'est seulement environ deux heures après, que la moelle épinière recouvre son excitabilité et que l'irritation de la peau provoque des mouvements réflexes ; enfin les mouvements volontaires se rétablissent et, graduellement, l'animal recouvre la plénitude de ses fonctions.

Dans son beau mémoire sur le *Principe de la vie*, Legallois, dès 1812, avait parfaitement compris et démontré expérimentalement cette influence de la circula-

tion sur les fonctions des centres nerveux et en particulier de la moelle épinière. — Il rend compte d'une expérience fort remarquable dans laquelle, tous les vaisseaux du cou, l'aorte abdominale et la veine cave inférieure étant liés, il avait retranché la tête et tout le train postérieur, de manière à conserver la poitrine séparée du reste du corps ; il lui avait suffi alors de pratiquer méthodiquement l'insufflation pulmonaire pour *prolonger quelque temps la vie* dans ce tronçon thoracique isolé. « La poitrine, dit-il, donne des signes de vie. Les plus apparents de ces signes sont les mouvements et la sensibilité que conservent les pattes antérieures, et les petits mouvements de torsion que fait le thorax quand on pince fortement la peau, et surtout quand on touche l'extrémité postérieure de la moelle dorsale. » — Cet habile expérimentateur résume alors, avec une grande netteté, les conséquences de ses propres recherches, indique, avec une précision bien remarquable, les résultats de la ligature des artères du cerveau tentée *vingt* ans plus tard par A. Cooper ; il trace enfin le programme et prévoit, avec une merveilleuse certitude, l'issue d'une belle expérience réalisée, dans ces derniers temps, par M. Brown-Séquard.

« Il est hors de doute, dit-il, que si les poumons et le cœur pouvaient continuer leurs fonctions avec tout autre tronçon, comme ils le font avec celui de la poitrine, on pourrait de même y entretenir la vie. Il est donc démontré, par une expérience directe, que la moelle épinière d'un tronçon quelconque peut à la fois animer toutes les parties de ce tronçon, et donner au cœur les forces dont il a besoin pour entretenir la circulation, et que si l'on ne peut pas prolonger la vie dans un tronçon pris à volonté, c'est uniquement la disposition anatomique des organes qui s'y oppose. Mais si l'on pouvait suppléer au cœur par une sorte d'injection, et si en même temps on avait pour fournir à l'injection d'une manière continue, une provision de sang artériel, on parviendrait sans peine à entretenir la vie indéfiniment dans quelque tronçon que ce soit, et par conséquent, *après la décapitation, on l'entretiendrait dans la tête elle-même avec toutes les fonctions qui sont propres au cerveau*. Non-seulement on pourrait *entretenir la vie* de cette manière, soit dans la tête, soit dans toute autre partie isolée du corps d'un animal, mais on pourrait l'y rappeler après *son entière extinction*. » — Il rappelle alors l'expérience de Sténon mentionnée précédemment et il ajoute : « De même, *en liant toutes les artères qui vont à la tête on réduirait cette partie à l'état de mort* ; et toutes les fonctions intellectuelles de l'animal, sujet de l'expérience, seraient non pas seulement affaiblies, troublées ou suspendues comme dans l'asphyxie ou la syncope, mais totalement anéanties, pendant que le reste du corps serait bien vivant. *Ces mêmes fonctions renaîtraient ensuite après qu'on aurait délié les artères*. On voit assez, sans que je m'arrête davantage sur cette matière, pourquoi ces résurrections partielles sont les seules qui soient au pouvoir du physiologiste. »

Si A. Cooper a vérifié les prévisions de Legallois au sujet de la ligature des artères du cerveau, M. Brown-Séquard a réalisé de son côté l'expérience indiquée par Legallois sur la tête après décollation.

Sur un chien, M. Brown-Séquard sépare la tête du tronc ; il attend *huit* ou *dix* minutes, jusqu'à ce que, depuis quelques instants, la bulbe rachidien et le reste de l'encéphale aient bien évidemment perdu toute trace appréciable d'excitabilité ; puis il pratique des injections répétées de sang défibriné et oxygéné à la fois dans les artères carotides et dans les vertébrales. Quelques

mouvements *désordonnés* apparaissent au bout de *deux* ou *trois* minutes, puis les muscles des yeux et de la face exécutent des mouvements *coordonnés*, véritables manifestations de la vie, qui tendent à faire admettre que les fonctions cérébrales se sont rétablies dans cette tête complètement séparée du tronc. — Dans une expérience de cette nature pratiquée sur un chien *familier*, élevé dans son laboratoire, M. Brown-Séquard a observé un fait de la plus haute importance. Au moment où l'injection du sang défibriné et oxygéné avait nettement rétabli les manifestations de la vie, *il appela le chien par son nom et les yeux de cette tête séparée du tronc se tournèrent vers lui... comme si la voix du maître avait été entendue et reconnue.*

Comme les muscles, les glandes et tous les organes de l'économie, le système nerveux est le siège d'un travail incessant d'assimilation et de désassimilation; il se nourrit aux dépens du liquide sanguin qui lui fournit les matériaux nécessaires à son développement, au maintien de son état statique et aux dépenses de son état dynamique. Sans doute la science n'est pas encore parvenue à saisir la série des réactions chimiques accomplies dans l'intimité du tissu nerveux. Mais nous savons que, séparée du corps, la substance nerveuse respire avec une énergie comparable à celle du tissu musculaire, absorbe des quantités considérables d'oxygène et exhale de l'acide carbonique; d'ailleurs, le sang artériel pénètre, rutilant et chargé d'oxygène, dans le système nerveux, et le sang veineux en sort noirâtre et chargé d'acide carbonique. Ces faits prouvent d'une manière incontestable, qu'à l'état de repos, le mouvement nutritif s'accompagne, dans les cordons et les centres nerveux, des mêmes réactions chimiques, que dans tous les autres tissus de l'économie.

Lorsque le système nerveux entre en action, l'observation démontre que les réactions chimiques de nutrition acquièrent un plus haut degré d'intensité. — A l'état de repos, la réaction chimique des nerfs est *neutre*; les expériences de O. Funke ont établi que, dans un nerf fortement excité, cette réaction change de nature et devient manifestement *acide*. — Sous l'empire d'une forte excitation nerveuse longtemps soutenue, l'exhalation d'acide carbonique augmente et, d'après Davy et Boerensbrung, la température du corps éprouve une élévation appréciable; ces deux faits sont la preuve incontestable d'une exagération des combustions internes. Et, du moment où la dépense organique est ainsi exagérée, on comprend facilement pourquoi, dans ces circonstances, le sentiment de la faim, traduction d'un besoin impérieux de réparation, se prononce en même temps qu'une véritable fatigue comparable à celle que détermine l'exercice musculaire. — « La chaleur, dit Burdach, augmente par l'effet de l'espérance, de la joie, de la colère et de toutes les passions excitantes. Martin a vu la température monter de 55°,5 à 57°,5 dans un violent accès de colère. »

Dans ces derniers temps, M. Byasson a repris l'étude de cette question de physiologie générale dans un travail intéressant sur *les rapports qui existent entre l'activité du système nerveux et la composition des urines*. Pendant neuf jours, il s'est soumis lui-même à un régime alimentaire régulier et déterminé; en même temps, il a soigneusement recueilli et analysé ses urines. Ces neuf jours d'expérimentation se divisent en trois périodes d'égale durée, trois jours pour chacune.

Pendant la première période, il s'est abstenu, autant que possible, de tout travail musculaire et cérébral; c'est la période de repos.

Pendant la seconde période, ou période de travail musculaire, il a évité toute contention d'esprit et a exercé fortement son système musculaire.

Enfin, pendant la troisième période, ou période de travail cérébral, en même temps qu'il prenait le moins d'exercice possible, il s'est livré, avec ardeur et d'une manière soutenue, à l'étude de questions difficiles de physiologie et de mathématiques.

Ces analyses de M. Byasson montrent que, le régime alimentaire restant identique en nature et en quantité, la moyenne du poids de l'urée rendue en vingt-quatre heures a variée ainsi qu'il suit :

| | | | |
|---|----|-----|----|
| Pendant la période de repos. | 20 | 57. | 46 |
| Pendant la période de travail musculaire. | 22 | | 90 |
| Pendant la période de travail cérébral | 23 | | 88 |

L'excitation soutenue et prolongée du système nerveux rend donc la production d'urée plus abondante; elle exerce sur les combustions internes le même genre d'influence que l'exercice musculaire.

Les résultats de ce travail de chimie biologique de M. Byasson déposent en faveur de l'exactitude des observations de M. le docteur J.-P. Lombard. Ce physiologiste s'est assuré que, indépendamment de toute modification de la circulation, sous l'influence d'un travail cérébral intense, d'une forte émotion et en général de toute cause attirant fortement l'attention, la température des masses encéphaliques s'élève. M. Lombard, dont le travail ne nous est connu que par un extrait très-succinct, a employé un appareil thermo-électrique d'une extrême sensibilité; la variation de température, mesurée sur le cuir chevelu, était particulièrement sensible sur l'occipital et ne dépassait pas un *vingtième* de degré centigrade.

Dans ces dernières années, M. Oscar Liebreich a fixé spécialement son attention sur le *protagon*, matière azotée et phosphorée dont il a signalé l'existence dans la substance blanche des centres nerveux et dans les nerfs. Il a montré par des expériences directes sur les animaux que, pendant l'activité du système nerveux, la consommation du protagon est plus considérable que dans l'état de repos. A cet effet, il a expérimenté sur des chiens. Après avoir coupé toutes les racines nerveuses rachidiennes d'un côté, il a soumis ces animaux à des excitations assez énergiques et assez prolongées pour les faire mourir de douleur. L'analyse comparative lui a démontré que du côté où les racines nerveuses rachidiennes étaient restées intactes, c'est-à-dire du côté où le système nerveux avait réellement fonctionné pendant l'opération, les nerfs contenaient toujours *beaucoup moins* de protagon que du côté opposé. M. O. Liebreich a conclu, avec raison, de ses expériences que, dans le système nerveux comme dans le système musculaire, l'activité physiologique et l'intensité des réactions chimiques de nutrition se maintiennent dans des rapports d'une étroite solidarité. — D'après les recherches de M. Gobley, le protagon ne serait pas une substance définie, mais un mélange en proportions assez constantes de cérébrine, principe azoté, et de lécithine, principe phosphoré et non azoté. La lécithine existe en grande quantité dans le jaune d'œuf; M. Gobley l'a retrouvée dans les matières grasses du sang, du cerveau, des nerfs et de la bile, etc. Sous l'influence des acides, des alcalis et de la putréfaction, la lécithine se dédouble très-facilement en acides oléique, margarique et phospho-glycérique. Le travail de M. Gobley fixe sans doute d'une manière très-heureuse la constitution du protagon; mais

il n'infirmé en rien l'importance et la signification physiologique des recherches de M. O. Liebreich.

Dès 1848, M. Helmholtz chercha à déterminer l'influence de l'excitation des nerfs sur leur température. Dans ses expériences, très-rigoureusement et très-ingénieusement instituées d'ailleurs, il opéra sur des nerfs de grenouille et prit toutes les précautions nécessaires pour se mettre à l'abri des perturbations causées par les variations d'activité de la circulation; les résultats furent négatifs ou du moins très-peu probants. — Plus tard, des recherches de même nature ont été entreprises par M. Ehl et par M. Valentin. D'une série d'expériences tentées sur des nerfs d'animaux supérieurs dont les connexions musculaires avaient été maintenues, M. Ehl conclut que l'excitation produit constamment une élévation de la température du nerf, mais il ne s'est pas entouré d'assez de précautions pour mettre ses résultats à l'abri de toute contestation sérieuse. Il n'en est pas ainsi de M. Valentin. Cet habile physiologiste a opéré, comme M. Helmholtz, sur des nerfs de grenouille et, comme lui, il a su éliminer toutes les causes d'erreur. Ses expériences montrent bien nettement que la température d'un nerf soumis à une excitation quelconque est supérieure à celle du même nerf à l'état de repos.

Postérieurement à ces travaux, M. le professeur Schiff a publié une série très-importante d'expériences de même nature tentées sur des nerfs de mammifères (rats blancs, lapins et chats). Ce n'est pas ici le lieu de décrire les procédés employés par cet habile physiologiste; son mémoire fournit les indications nécessaires pour prouver qu'il a su éviter toutes les causes d'erreur si nombreuses dans des recherches aussi délicates. — La différence de température était appréciée au moyen d'une petite pile thermo-électrique composée d'un barreau de bismuth replié en arc et soudé, par ses extrémités, à deux petits barreaux d'antimoine; le sens et l'intensité du courant électrique développé dans l'appareil étaient déterminés au moyen d'un galvanomètre à miroir. — L'excitation des nerfs était produite tantôt par des courants d'induction, tantôt par des courants interrompus, tantôt par des moyens mécaniques; dans tous les cas, les effets de l'excitation ont été les mêmes.

Après avoir tué l'animal, M. Schiff enlevait le nerf sciatique et le plaçait sur les pôles de la pile thermo-électrique. S'il eut procédé ainsi, sans précautions préalables, évidemment toute observation aurait été impossible. Ce nerf, pris à une température assez élevée au moment de la mort de l'animal, aurait, en se refroidissant, produit dans le circuit thermo-électrique des courants *irréguliers* d'une assez grande intensité pour déterminer des déviations et des oscillations considérables de l'aiguille du galvanomètre. Ajoutons que le nerf aurait perdu toute excitabilité avant que, suffisamment refroidi par le rayonnement, il eut pris une température uniforme et que l'aiguille aimantée fut revenue et maintenue *fixe* au *zéro* de la graduation de l'appareil.

M. Schiff a très-simplement et très-habilement tourné cette difficulté, en refroidissant les animaux, avant leur mort, au degré ou à un degré très-voisin de la température ambiante. Dans ce but, il rasait les animaux, les recouvrait d'un vernis et attendait le moment de l'agonie pour les sacrifier par la section du bulbe rachidien. — Dans quelques cas, et surtout chez les lapins, il liait les animaux sur le dos, les membres étendus, et attendait le refroidissement complet. — Il a aussi obtenu le refroidissement en injectant de fortes doses d'alcool

sous la peau et dans la cavité péritonéale. A la suite de l'injection, les animaux tombaient dans le coma, se refroidissaient graduellement et, en été, si l'opération était convenablement pratiquée, leur température s'abaissait presque à celle du milieu ambiant. — L'injection sous la peau de doses modérées de curare ou de conicine, combinée avec la respiration artificielle, lui a donné aussi de très-bons résultats.

Les nerfs pris chez des mammifères, ainsi refroidis artificiellement avant la mort, ont un double avantage : — D'une part, leur température diffère peu de celle du milieu ambiant, le galvanomètre n'éprouve que de faibles perturbations quand on les dépose sur les pôles de la pile et l'aiguille revient assez promptement au *zéro* de la graduation ; — d'autre part, ils conservent très-longtemps leur excitabilité et se prêtent merveilleusement à des expériences qui, en raison même de leur délicatesse, exigent un certain temps.

L'animal étant refroidi et sacrifié, M. Schiff excise une portion aussi longue que possible du sciatique, pratique sur sa continuité une ligature ou un écrasement linéaire pour arrêter la propagation de l'excitation, et place le nerf ainsi préparé sur la pile thermo-électrique de manière à comprendre la ligature ou l'écrasement entre les deux soudures polaires ; il attend que les perturbations produites dans le galvanomètre disparaissent et que l'aiguille aimantée reprenne sa position fixe sur le *zéro* de la graduation. Il excite alors une des extrémités du cordon nerveux ; immédiatement l'aiguille du galvanomètre éprouve une déviation qui accuse un excès de température du côté de la soudure la plus rapprochée de l'extrémité excitée. Lorsque les oscillations de l'aiguille sont éteintes et qu'une nouvelle observation devient possible, il excite de nouveau une des extrémités du nerf et le résultat est le même, la température s'élève du côté de la soudure la plus rapprochée de l'extrémité excitée. — Mais si l'on place une seconde ligature entre la pile et l'extrémité excitée, le mouvement d'excitation ne peut plus se propager jusqu'à la portion du nerf qui repose sur la soudure polaire, et l'excitation la plus violente ne produit plus aucun effet ; l'aiguille aimantée reste immobile ce qui prouve que les deux soudures de la pile conservent la même température.

Dans une autre série d'expériences, M. Schiff a excisé les deux nerfs sciatiques sur le même animal. L'un des deux nerfs, complètement séparé des muscles, est préparé comme précédemment et placé sur la pile thermo-électrique ; l'autre, dont les connexions musculaires sont conservées, est déposé sur un support voisin. Cela fait, il excite en même temps les deux nerfs. D'un côté, l'aiguille du galvanomètre éprouve une déviation qui accuse une élévation de température dans la portion du nerf excitée ; de l'autre côté, l'excitation du nerf détermine une contraction musculaire. L'amplitude de l'oscillation de l'aiguille aimantée et l'intensité de la contraction musculaire s'affaiblissent l'une et l'autre à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'excision des deux cordons nerveux. Enfin il arrive un moment où, l'excitabilité du nerf étant éteinte, le muscle ne se contracte plus ; si alors on répète l'excitation sur le nerf de la pile, l'aiguille aimantée n'est nullement influencée, les deux soudures ont et conservent la même température.

Il demeure donc établi que :

1^o L'excitation de l'extrémité d'un nerf sur lequel on a pratiqué une ligature ou un écrasement, détermine une différence de température entre les deux portions du cordon ; la portion située entre la ligature ou l'écrasement et l'extrémité excitée s'échauffe, tandis que l'autre portion, protégée contre l'invasion de l'excitation, conserve sa température normale.

2° Ces effets durent tant que le nerf conserve son excitabilité et disparaissent en même temps que l'excitabilité du cordon nerveux.

Et puisque l'excitation ne peut, en aucun cas, se propager au delà du point soumis à la ligature ou à l'écrasement, les expériences de M. Schiff démontrent que : *Lorsque l'activité propre d'un cordon nerveux est mise en jeu par une excitation quelconque, la propagation de cette excitation s'accompagne d'une élévation de température sur le trajet du nerf.*

Il résulte en outre des observations de M. Schiff que l'élévation de température dont s'accompagne la propagation de l'excitation, l'excitabilité du nerf en expérience et l'intensité de l'excitation produite varient simultanément et dans le même sens.

Nous avons précédemment vu qu'une excitation portée sur un point quelconque d'un nerf se propage à la fois vers les centres et vers la périphérie; d'accord avec ces observations, les expériences de M. Schiff montrent que, quelle que soit la nature motrice ou sensitive d'un nerf, l'élévation de température caractéristique de la propagation de l'excitation reste indépendante de l'extrémité du nerf soumise à l'action de l'agent exciteur.

Dans une troisième série d'expériences, M. Schiff a agi sur des nerfs de grenouilles dont l'extrémité périphérique restait unie aux muscles. Il a employé dans ce cas, une pile thermo-électrique de douze éléments, bismuth, antimoine complètement noyée dans un bloc de cire. Un sillon pratiqué dans la cire met à nu les douze soudures supérieures sur lesquelles le nerf est placé. — Quand l'égalité de température existe entre les soudures supérieures et inférieures, l'aiguille du galvanomètre est fixe au zéro de la graduation, et M. Schiff excite l'extrémité centrale du cordon nerveux; immédiatement les muscles se contractent et la déviation de l'aiguille aimantée accuse une élévation de la température du nerf dans lequel se propage l'excitation. Mais, au bout d'un certain temps, le nerf perd toute son excitabilité et l'excitation de son extrémité libre ne s'accompagne plus d'une contraction musculaire; à partir de ce moment, l'excitation du nerf, quelque puissante qu'elle soit, ne détermine plus aucune variation de température sur le trajet du nerf et l'aiguille du galvanomètre reste fixe sur le zéro de la graduation.

M. Schiff a étendu ses recherches aux hémisphères cérébraux. Nous n'avons pas à entrer ici dans le détail des précautions dont il s'est entouré pour éliminer toutes les actions perturbatrices, ni à décrire les procédés opératoires employés. Il résulte de ses expériences que le cerveau éprouve une élévation appréciable de température toutes les fois qu'une excitation lui est transmise. L'effet thermique est indépendant du point de l'économie soumis à l'action de l'agent exciteur; l'élévation de la température du cerveau a été constatée à la suite des excitations de la peau et des excitations de l'œil ou de oreille.

Les expériences de M. Schiff s'accordent avec celles de M. Valentin, les complètent, en étendent la portée; elles démontrent que l'activité du système nerveux est traduite par un signe extérieur saisissable, l'élévation de température. Comme la fibre musculaire qui se contracte, la fibre nerveuse soumise à une excitation directe s'échauffe, d'une manière appréciable, sur tout le trajet de la propagation de l'excitation communiquée. Du côté du système nerveux, comme du côté du système musculaire, cet effet thermique momentané ne peut être et n'est en effet que le résultat d'un accroissement, momentané aussi, des réactions chimiques de nutrition. Ces observations montrent en outre que l'action locale

de l'agent excitateur restant la même : — d'une part, l'élévation de température s'arrête là où la propagation de l'excitation est elle-même arrêtée par une ligature ou un écrasement : — d'autre part, toute élévation de température cesse lorsque le nerf a perdu son excitabilité. — En présence de ces faits positifs, comment ne pas reconnaître que les activités propres du système nerveux et la contractilité musculaire ont avec la chaleur des rapports du même ordre ?

Les observations de M. Byasson et de M. O. Liebreich prouvent jusqu'à l'évidence que l'activité du système nerveux et l'intensité des réactions chimiques de nutrition suivent une marche parallèle, augmentent et diminuent ensemble. De leur côté, M. Valentin, M. Lombard et surtout M. Schiff ont expérimentalement démontré que, dans le système nerveux, comme dans le système musculaire, toute augmentation d'activité s'accompagne de la production d'une certaine quantité de chaleur. Enfin l'étude des animaux inférieurs et des hibernants et surtout les expériences si remarquables de Sténon, de Legallois, d'Astley Cooper, de Flourens, de M. Vulpian et de M. Brown-Séquard démontrent qu'il suffit de ralentir ou d'arrêter, par un moyen quelconque, l'afflux du sang artériel, pour affaiblir ou même éteindre l'excitabilité du système nerveux. — Sans doute la fibre et la cellule nerveuses, dont la composition et la texture sont spéciales, sont douées d'activités spéciales, *autonomes*, distinctes par la forme des autres activités de la matière organique et de la matière inorganique. Mais les résultats de l'observation et de l'expérience nous autorisent à conclure que les activités propres de ces deux éléments histologiques fondamentaux du système nerveux et les réactions chimiques de nutrition accomplies dans la profondeur des tissus se maintiennent toujours dans des rapports de solidarité très-étroite.

En réalité, les rapports des activités du système nerveux et du système musculaire avec le mouvement nutritif sont les mêmes. Mais il existe, entre les manifestations de ces activités, une différence essentielle, fondamentale. — Tandis que l'action des muscles est *toute extérieure*, se réduit à une pression, une traction, un soulèvement de poids ou une communication de vitesse, l'action du système nerveux ne se traduit par aucun phénomène extérieur, s'épuise *toute entière à l'intérieur* de l'économie, se réduit à une intervention dans le jeu des fonctions des organes qu'il anime. D'où la nécessité, après avoir considéré le système nerveux en lui-même, de l'étudier dans ses rapports avec l'économie tout entière.

Chez les animaux supérieurs, l'action nerveuse joue un rôle important dans l'accomplissement de toutes les fonctions. Évidemment, ce n'est pas le système nerveux qui sécrète la bile dans le foie, le suc gastrique dans l'estomac, le lait dans la glande mammaire, l'urine dans le rein, qui détermine, dans les voies digestives, le passage des principes alimentaires élaborés à travers la muqueuse intestinale, qui accomplit, dans la profondeur des tissus, les réactions chimiques de nutrition, etc., etc. Nulle part il n'exerce une action *directe* sur les matériaux de l'économie ; mais son influence est partout nécessaire, indispensable, au jeu normal et régulier des diverses fonctions.

Dans un organe dont toutes les communications avec les centres nerveux sont supprimées, le mouvement nutritif s'allanguit et les réactions chimiques qui le caractérisent éprouvent une notable dépression, mais en définitive la partie ainsi soustraite à l'action nerveuse ne *meurt* pas. C'est qu'en réalité, les phénomènes de nutrition sont de même ordre dans toute l'étendue du monde organique,

chez les animaux et les végétaux ; par cela même, ils sont, au fond, indépendants du système nerveux. Dans le mouvement nutritif, le système nerveux, dont l'influence est considérable et incontestable, n'intervient pas à titre de modificateur *direct* des principes constituants du sang, des tissus ou des organes de l'économie ; mais, en même temps qu'il agit comme régulateur de toutes les circulations locales, il crée, dans la trame des tissus, des conditions favorables aux dédoublements et transformations de matières organiques, aux réactions chimiques sans lesquelles il n'y a pas de nutrition possible.

L'observation de tous les jours démontre que la vue d'aliments savoureux et l'action d'une substance sapide sur les nerfs de la langue suffisent pour activer la sécrétion salivaire. Les recherches des physiologistes, surtout celles de M. C. Bernard, prouvent qu'en agissant directement sur le système nerveux, on peut à volonté augmenter ou diminuer la quantité de salive excrétée dans un temps donné. En blessant un point déterminé de la moelle allongée, M. C. Bernard est parvenu à modifier la sécrétion urinaire et à produire artificiellement le diabète. Le système nerveux exerce donc une profonde influence sur les fonctions des organes sécréteurs. Cependant, l'observation ne permet aucun doute à ce sujet, il s'opère des sécrétions chez des animaux qui, comme les Polypes d'eau douce et les Rhizopodes, sont dépourvus de système nerveux ; d'autre part, les organes sécréteurs des végétaux ont une grande ressemblance avec ceux des animaux. En réalité, toute sécrétion nous apparaît comme un acte de nutrition. Nous devons enfin considérer les propriétés des éléments actifs des glandes comme indépendantes, au fond, du système nerveux dont le rôle se borne à modifier les conditions au milieu desquelles fonctionnent les éléments glandulaires, de manière à favoriser ou à contrarier leur action sur le liquide sanguin.

Nous avons déjà établi que la *contractilité* est l'*activité propre* de la fibre musculaire, complètement indépendante de l'action nerveuse. Quand ils interviennent dans la contraction musculaire, les nerfs jouent donc le rôle de simples transmetteurs des excitations internes ou externes ; nous devons nous demander si l'influence de la fibre nerveuse sur la fibre musculaire est *directe* ou *indirecte*.

La texture du système musculaire a été étudiée par des observateurs d'une très-grande autorité ; leurs recherches ont établi un fait d'histologie d'une haute importance. On a vu à l'aide du microscope, et l'exactitude de cette observation a été vérifiée par M. Vulpian, des fibres musculaires se contracter bien qu'elles ne fussent en rapport avec aucune fibre nerveuse. De son côté, M. Rouget a constaté que toutes les fibres musculaires ne reçoivent pas des fibres nerveuses. Ajoutons enfin que les fibres musculaires, en rapport immédiat avec des tubes nerveux par l'intermédiaire des plaques motrices terminales, ne sont réellement en connexion avec ces plaques que par une faible étendue de leur longueur. Si l'influence du système nerveux était *directe*, il serait bien difficile de comprendre comment, à propos de l'excitation d'un tronc nerveux, la contractilité peut être mise en jeu dans les fibres dépourvues de tout tube nerveux et dans les parties des fibres placées en dehors des plaques motrices terminales.

Après avoir constaté que le système nerveux est excité par des flux d'électricité trop faibles pour agir sur un galvanomètre ordinaire, M. Matteucci a déterminé avec soin la durée *minimum* du passage du courant électrique à travers un nerf moteur, nécessaire pour faire contracter le muscle correspondant. Le muscle fraîchement détaché étant fixé à un dynamomètre, il a soumis son nerf à l'action du courant électrique réduit au *minimum suffisant d'intensité et de durée*, et

il a mesuré le travail mécanique réalisé par la contraction musculaire. — D'une part, la dissolution du zinc dans le couple voltaïque pendant le passage du courant lui permettait d'évaluer, en unités de chaleur, la force dépensée pour mettre en jeu l'action nerveuse; — d'autre part, le travail mécanique réalisé par la contraction musculaire, transformé en unités de chaleur, fournissait l'évaluation de la force développée par le muscle sous l'influence de l'action nerveuse. — Or évidemment, si l'action du système nerveux sur les muscles était *directe*, le nerf ne pouvant en réalité transmettre à la fibre musculaire que la force fournie par le courant voltaïque exciteur, et la force développée par le muscle ne pouvant, en aucun cas, être supérieure à celle que le nerf lui aurait *directement* transmise, il devrait y avoir *équivalence* entre le travail mécanique accusé par le dynamomètre et le travail chimique consommé dans le couple pendant le passage du courant électrique à travers le nerf, entre le travail *produit* et le travail *moteur*. Or, les mesures de M. Matteucci montrent que le travail mécanique effectué par le muscle en contraction est égal à 50000 fois le travail chimique dépensé pour produire l'excitation du nerf.

Le résultat des recherches électro-physiologiques s'accorde donc avec les indications de l'histologie pour établir que, dans les muscles, comme dans les glandes, comme dans tous les tissus, le système nerveux n'exerce sur les éléments anatomiques qu'une action *indirecte*. Dans le muscle en particulier, l'excitation nerveuse, au lieu de se transmettre directement à la fibre contractile, modifie les conditions ambiantes de manière à accélérer le mouvement nutritif; et c'est en définitive la chaleur développée par les réactions chimiques exagérées que le muscle utilise pour opérer sa contraction. Suivant l'expression de M. Matteucci, l'action nerveuse joue le rôle d'une petite étincelle tombant sur une masse de matière inflammable; elle donne seulement l'impulsion aux réactions chimiques qui, une fois commencées, sont entretenues par le conflit de l'oxygène et des matériaux organiques du sang et des tissus; c'est ainsi que les effets produits sont hors de proportion avec la dépense de force impulsive. — L'étude du sang des veines des muscles fournit des preuves décisives en faveur de cette interprétation du rôle du système nerveux dans l'acte de la contraction musculaire. Supposons, en effet, que l'on supprime l'action nerveuse dans un muscle, en divisant le tronc du nerf mixte ou moteur qui s'y distribue; immédiatement les réactions chimiques de nutrition s'allanguissent, le sang veineux perd sa couleur caractéristique, devient rougeâtre et ne contient plus qu'une très-faible proportion d'acide carbonique. Mais du moment où l'on rétablit l'action nerveuse dans le muscle en excitant, par un moyen quelconque, le bout périphérique du nerf divisé, le sang veineux reprend sa couleur, la proportion d'acide carbonique augmente, les combustions internes d'assimilation et de désassimilation reprennent toute leur intensité.

En résumé, le système nerveux intervient d'une manière évidente dans tous les actes de l'économie; les sécrétions, les contractions musculaires, le travail de nutrition, tout s'accomplit sous son influence; mais partout et toujours son influence est *indirecte*, les activités propres des éléments histologiques sont, au fond, indépendantes de son action. Pour remplir ce rôle important de *régulateur*, pour coordonner tous les actes de l'économie vers un même but, la nutrition, le développement de l'être et la conservation de l'espèce, il ne s'adresse pas *directement* aux activités propres des éléments histologiques; il se contente de modifier les conditions du milieu intérieur dans lequel et sur lequel travaillent ces activités.

Précédée par un travail physico-chimique accompli dans la trame des centres et des cordons nerveux, aboutissant à une modification de conditions physico-chimiques et, par suite, à un travail d'ordre physico-chimique, l'activité nerveuse nous apparaît comme une propriété *spéciale* d'éléments histologiques spéciaux eux-mêmes par leur composition et leur texture.

Mais cette activité spéciale des éléments nerveux dérive évidemment de la réaction physico-chimique qui la précède. Dans les organes dont il règle le fonctionnement, le nerf ne fait qu'utiliser la force que lui fournit cette réaction physico-chimique, l'activité nerveuse n'est qu'un agent de transformation; par son intermédiaire, le travail des réactions chimiques de nutrition accomplies dans la trame du tissu nerveux est transformé en cet autre travail, physico-chimique aussi, au moyen duquel les nerfs interviennent, par leurs extrémités terminales, ici dans les sécrétions, là dans les contractions musculaires, partout dans les actes de nutrition.

Considéré comme moteur, le système musculaire a été comparé à une machine à feu; une analogie du même ordre peut être signalée entre un réseau télégraphique et le système nerveux. — Dans le réseau télégraphique, le travail chimique effectué dans la pile du poste expéditeur, transformé en électricité et recueilli sur les fils conducteurs, se propage de proche en proche et va à l'autre extrémité de la ligne animer un électro-aimant, dévier une aiguille aimantée, produire une action chimique, mettre en jeu les appareils récepteurs quelle que soit leur nature. — Dans le système nerveux, le travail chimique de nutrition des centres se transforme en *neurilité*; les divers cordons nerveux recueillent cette neurilité, la propagent dans tous les sens et vont exalter l'activité des divers organes de l'économie.

Ainsi se trouve pleinement justifiée une des vues physiologiques les plus profondes introduites dans la science par le génie de Lavoisier. Après avoir mesuré l'intensité des combustions du travail nutritif dans des conditions déterminées, chez l'homme à jeun et pendant la digestion, dans l'état de repos et pendant un travail musculaire considérable, etc., etc., le créateur de la chimie s'exprime ainsi dans son beau mémoire de 1789, *sur la respiration des animaux*.

« Ce genre d'observation conduit à comparer des emplois de force entre lesquels il semble n'exister aucun rapport. On peut connaître, par exemple, à combien de livres ou poids, répondent les efforts d'un homme qui récite un discours, d'un musicien qui joue d'un instrument. On pourrait même évaluer ce qu'il y a de *mécanique* dans le travail du philosophe qui réfléchit, de l'homme de lettres qui écrit, du musicien qui compose. Ces efforts, considérés comme purement moraux, ont quelque chose de physique et de matériel qui permet, sous ce rapport, de les comparer à ceux que fait l'homme de peine. Ce n'est donc pas sans quelque justesse que la langue française a confondu sous la dénomination commune de *travail*, les efforts de l'esprit comme ceux du corps; le travail du cabinet et le travail du mercenaire. »

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. — Nous avons reconnu, dans l'animal, l'existence de trois grandes manifestations dynamiques : la production de chaleur, la contraction musculaire, l'action nerveuse. Sans sortir un instant du cercle de l'observation la plus rigoureuse, sans invoquer d'autre appui que celui des faits sévèrement contrôlés et définitivement acquis à la science, nous avons établi que ces

trois grandes modalités dynamiques, attributs essentiels de l'animalité, dérivent directement des réactions chimiques du travail nutritif, du conflit de l'oxygène de l'air avec les matériaux organiques du sang et des tissus. La contractilité de la fibre musculaire, les activités propres de la fibre et de la cellule nerveuses, sont évidemment des modalités dynamiques, spéciales, *autonomes*, qu'il n'est permis de confondre ni avec l'électricité, ni avec la chaleur, ni avec la lumière etc. Mais, ne l'oublions jamais, ces activités sont des propriétés des fibres musculaires, des cellules et des fibres nerveuses, tirent leur spécialité de la spécialité de composition et de texture des éléments histologiques, siège et théâtre de leurs manifestations, différent seulement, par la forme, des modalités dynamiques du monde extérieur, des agents cosmiques dont elles dérivent par la grande loi de la transformation équivalente des forces.

Ces principes déduits de l'étude du système musculaire et du système nerveux sont généraux et applicables à tous les tissus de l'économie. Le fait n'est pas contestable, chaque élément histologique vit d'une vie propre et jusqu'à un certain point indépendante, se nourrit et se développe aux dépens des matériaux du sang. Tout élément histologique de composition et de texture spéciales est nécessairement doué d'une activité propre, spéciale aussi, qui dérive des combustions internes de nutrition au même titre que les activités de la fibre musculaire, de la cellule et de la fibre nerveuses. Dans le monde inorganique, il nous a suffi de changer la nature et la disposition des pièces du support pour voir une même action chimique, le travail de dissolution du zinc dans l'acide sulfurique étendu, se transformer tour à tour en électricité, en chaleur, en lumière, en magnétisme, en travail chimique, en travail mécanique, et conserver intégralement sous ces formes diverses, son énergie première. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que, dans l'agrégat organisé, les éléments histologiques, si différents par leur composition et par leur texture, tirent leurs activités spéciales d'une seule et même source, les réactions chimiques du travail nutritif accompli dans les profondeurs de tous les tissus de l'économie.

Par l'observation et par l'expérience, par l'étude assidue de l'animal dans l'état de santé et de maladie, le physiologiste, armé de tous les moyens d'investigation dont la science s'enrichit chaque jour, doit chercher à déterminer les lois de manifestation de ces activités spéciales, les effets produits par leur action isolée, les résultats de leur conflit et de leur association, en même temps que leurs rapports de filiation avec les réactions physico-chimiques accomplies dans l'intérieur de l'économie. Ainsi seulement il peut s'élever à la connaissance des *fonctions* qui ne sont, en réalité, que les *résultantes* des activités propres des éléments histologiques des organes. De ce point de vue le seul vrai, le seul acceptable, la physiologie ne nous apparaît plus comme une science isolée et devant tout tirer de son propre fonds; sans rien perdre de son incontestable *autonomie*, elle contracte avec les autres sciences des rapports d'intime solidarité.

Les réactions chimiques, si nombreuses et si variées, incessamment effectuées dans l'intimité de l'économie constituent donc la seule source de force dont l'animal puisse disposer. Pour accomplir tout le travail intérieur et extérieur nécessaire à la nutrition et au développement de l'individu, à la propagation de l'espèce et à son action sur le monde extérieur, l'animal puise la force dépensée dans le conflit de l'oxygène emprunté à l'air et des éléments de ses tissus dérivés eux-mêmes de substances alimentaires fournies par le règne

végétal. Mais, en reprenant leurs formes minérales primitives sous l'influence de l'action comburante de l'oxygène, ces principes alimentaires ne peuvent reproduire et mettre à la disposition de l'animal que la quantité de force empruntée par la plante à la radiation solaire pour faire passer la matière minérale à l'état de matière organique. C'est uniquement la force empruntée par le végétal à la radiation solaire, emmagasinée, sous forme d'affinité, dans la matière organique, et rendue libre par les combustions du travail nutritif, que l'animal utilise pour se mouvoir à la surface du sol, pour suivre sa proie, échapper aux atteintes de son ennemi, creuser la terre, résister aux causes extérieures de refroidissement, soulever ou traîner un fardeau, etc., etc.

Si nous embrassons le règne organisé dans une vue d'ensemble, nous acquérons la conviction que, d'un bout à l'autre de l'échelle, tout se tient, tout s'enchaîne, tout est solidaire. Au biologiste placé au point de vue de la nutrition et du développement de l'être, la VIE à la surface du globe apparaît caractérisée par une double circulation incessante : circulation de matière, circulation de force.

La terre et l'air constituent un vaste réservoir de matière, dans lequel la plante puise incessamment par ses racines et par ses feuilles. Saisie, absorbée à l'état minéral, la matière se modifie dans le végétal, contracte de nouvelles combinaisons et passe à l'état organique. A leur tour, ces substances organiques, fabriquées de toutes pièces par la plante, deviennent des aliments pour l'animal qui s'en empare, les modifie, les absorbe, se les assimile, les brûle dans la trame de ses capillaires et de ses tissus, et finalement les restitue en totalité au monde extérieur sous leurs formes minérales primitives.

Dans notre système planétaire, le soleil joue le rôle d'un immense réservoir de force. A la surface de la terre, ses rayons n'interviennent pas seulement comme source de chaleur, ils agissent aussi par leurs propriétés chimiques. La plante emprunte à la radiation solaire toute la force nécessaire pour accomplir le travail intérieur de transformation de la matière minérale en matière organique. Cette force vive utilisée par le végétal n'est pas détruite; transformée en affinité chimique, elle rend la matière organique apte à se combiner avec l'oxygène avec *dégagement de chaleur*. — Le voyageur emporté sur les voies ferrées avec une vitesse de quinze lieues à l'heure, l'armateur dont les paquebots à vapeur sillonnent les mers, l'ingénieur dont la puissante tarière creuse, à travers les flammes du mont Cenis et du Saint-Gothard, une communication directe et facile entre la France et l'Italie, l'industriel placé à la tête d'une grande usine, doivent toujours se rappeler qu'en brûlant de la houille sous la chaudière de la machine à feu, le chauffeur ne fait que transformer en chaleur et, par l'intermédiaire de la vapeur en force mécanique disponible, la force vive empruntée au soleil par les immenses forêts dont, aux époques préhistoriques, la surface du globe était recouverte. — De même, le physiologiste ne doit jamais perdre de vue que la chaleur dégagée par les combustions du travail nutritif est l'équivalent de la force vive emmagasinée par la plante dans les substances alimentaires; cette chaleur, transformée elle-même, communique aux éléments histologiques des organes de l'économie leurs activités spéciales et devient ainsi la source de toute la force dont l'animal peut disposer. Dans son action sur le monde extérieur, l'animal restitue cette force tout entière au milieu ambiant, soit sous forme de chaleur sensible, soit sous forme de travail accompli.

Dans le cycle qu'il parcourt de sa naissance à sa mort, l'être organisé ne produit

rien, ne détruit rien ; matière et force, tout lui vient de la terre, de l'air et du soleil ; il restitue tout au monde extérieur.

J. GAVARRET.

§ II. **Pathologie.** La notion de force au sens physique et dans ses applications à la physiologie vient d'être étudiée dans le précédent article. C'est à l'étude particulière de l'état des forces que doit être consacré celui-ci ; à l'étude de l'état des forces considéré comme élément clinique des maladies, comme source importante d'indications thérapeutiques.

Il ne nous appartient pas de revenir sur le grave sujet traité par notre éminent collaborateur. Nous n'avons pas non plus à nous prononcer doctrinalement sur la question de savoir jusqu'à quel point on peut espérer de voir se réaliser un jour le rêve des physiologistes et des philosophes qui serait de faire rentrer tous les phénomènes physiologiques et tous les phénomènes psychologiques dans cette grande théorie de l'unité des forces physiques qui vient d'être magistralement exposée. Cette question reviendra d'ailleurs au mot VITALISME. Qu'on nous permette seulement de réserver à cet égard notre opinion personnelle, que nous avons du reste exposée ailleurs. En tout état de cause, les trois ordres de phénomènes que nous venons d'indiquer (physiques, physiologiques et psychiques) peuvent et doivent être, même sous la loi de l'unité fondamentale, considérés comme l'expression de *modes d'activité* distincts et rester conséquemment dans le domaine comme dans la langue de la science.

I. DE L'ÉTAT DES FORCES EN GÉNÉRAL. 1. Quand on parle de l'état des forces, on entend toujours parler de l'ensemble de toutes les forces vitales de l'économie, de ce que Barthéz appelle le système entier des forces du principe vital, la force vitale, en un mot, avec ses multiples manifestations.

Il faut donc avoir une idée nette de l'unité de la vie et de la solidarité des organes pour comprendre la notion clinique de l'état des forces.

La force particulière d'un organe ou d'un appareil, quel qu'il soit, ne peut donc pas être prise pour mesure de l'état des forces. Il n'y a pas de signe qui, pris à part et isolément, puisse indiquer l'état des forces.

C'est ce que Chomel exprime excellemment dans le passage suivant : « Il est beaucoup de médecins qui jugent de l'état des forces uniquement d'après le pouls : est-il plein et résistant ? les forces, suivant eux, sont nécessairement en excès. Les partisans de la doctrine de l'irritation avaient été plus loin encore : la fréquence du pouls, qui, dans les maladies aiguës, augmente avec la faiblesse, et n'est jamais plus grande que dans l'agonie, était à leurs yeux un signe que les forces étaient en excès, ou, ce qui revient au même, une indication pour employer le traitement antiphlogistique. D'autres ont adopté pour mesure la force des mouvements musculaires, ou la coloration de la face, ou la constitution robuste ou débile des sujets ; quelques-uns, la couleur pâle ou foncée de l'urine ; plusieurs, l'état de la chaleur générale ; d'autres enfin, l'énergie avec laquelle le cœur se contracte. Plusieurs de ces signes, sans doute, sont d'une grande importance dans l'évaluation des forces, aucun d'eux n'est à négliger ; mais nul doute aussi que chacun d'eux ne soit insuffisant quand il est isolé des autres. S'il fallait des exemples pour le prouver, nous citerions la petitesse du pouls dans quelques inflammations accompagnées d'une douleur vive ; le froid général au début des phlegmasies les plus aiguës, la violence des mouvements convulsifs à la suite d'hémorrhagies abondantes. Mais il est inutile d'insister sur un point de doc-

trine sur lequel tous les esprits sages sont d'accord : c'est d'après le degré d'énergie de tous les organes que les forces doivent être estimées. »

Nous irons même plus loin que ne va Chomel : non-seulement l'état des forces ne peut être mesuré par la force particulière d'aucun organe pris à part, mais même il ne peut pas être mesuré par la somme des forces de chaque organe.

En réunissant les forces de tous les organes, l'énergie manifestée par tous les appareils, on n'aurait pas encore l'expression complète de la force vitale tout entière ; on n'aurait que les *forces agissantes* : il manquerait encore une partie bien importante de la force vitale, les forces cachées, les forces en réserve, les *forces radicales*. Ce n'est qu'en réunissant les forces agissantes et les forces radicales que l'on a le système entier des forces vitales.

Cette distinction de Barthez est capitale : c'est à la physiologie d'expliquer le fait, et elle l'a déjà essayé précisément à l'aide de la théorie de la transmutation des forces (Gubler). Pour nous, nous nous servons de ce mot de *forces radicales* uniquement parce que nous ne connaissons pas d'autre expression qui puisse mieux exprimer les phénomènes dont il s'agit.

Tout le monde connaît, en effet, ces hommes qui ont toutes les apparences de la constitution la plus robuste ; chaque fonction paraît s'accomplir avec une énergie extrême ; à en juger par les forces agissantes, le capital de cet homme serait considérable. Eh bien ! au contraire, la moindre maladie, la moindre hémorrhagie l'abattra profondément. C'est que toutes ses forces étaient en étalage ; il les dépensait toutes au fur et à mesure qu'il les acquérait : il n'en mettait point en réserve ; il avait de brillantes forces agissantes et de pitoyables forces radicales.

Que de femmes, qui, grêles, minces, d'un tempérament nerveux, semblent vivre de rien ; leur existence semble attachée à un fil et elles seraient broyées cent fois par l'homme de tout à l'heure. Les forces agissantes sont mesquines, réduites ; mais les provisions sont énormes. Ces femmes-là supporteront la diète, l'insomnie, les privations de tout genre, avec une facilité qui étonnera le vulgaire, elles ont de puissantes forces radicales.

Les forces actives des organes ne représentent donc pas toutes les forces d'un individu ; elles ne sont même pas proportionnelles à l'ensemble des forces. Pour avoir une idée complète de l'état des forces il faut toujours considérer à la fois les forces agissantes et les forces radicales.

Cette importante considération de Barthez est l'analogue de l'antique distinction d'Aristote : *in posse* et *in actu* ; et de la moderne distinction des physiciens : forces vives et forces de tension.

2. Il est d'une importance capitale pour le praticien de déterminer soigneusement l'état des forces du malade ; il en tirera toujours quelques indications et souvent des indications majeures. « L'évaluation des forces chez l'homme malade forme, sans contredit, un des points les plus importants de la médecine pratique, » a dit Chomel.

Cette évaluation présente de grandes difficultés, surtout quand il s'agit d'apprécier l'état des forces radicales.

Pour les forces agissantes l'étude attentive des divers grands appareils donne des renseignements en général suffisants. Nous indiquerons la marche à suivre en parlant tout à l'heure des diverses altérations de l'état des forces.

Mais les forces radicales sont celles qui ne se manifestent pas actuellement : on ne peut donc pas les étudier dans le tableau symptomatique présenté par le

malade. Pour apprécier les forces radicales d'un sujet, il faut beaucoup plus se rapporter aux antécédents qu'à l'état actuel. Il faut chercher dans les anamnestiques les éléments qui sont de nature à doter l'individu de forces radicales puissantes ou faibles.

Pour faire cette appréciation nécessaire dans chaque cas particulier, au lit du malade, il est indispensable de bien connaître les différentes conditions qui influent sur l'état des forces radicales.

En tête de ces conditions, il faut placer la nature de la maladie elle-même ; il y a des maladies qui, comme la fièvre typhoïde, la plupart des affections infectieuses, dépriment très-rapidement les forces radicales : le sujet est très-promptement abattu, prostré ; l'état typhique est, à proprement parler, caractérisé par la disparition des forces vitales et la prédominance des forces extérieures physiques ; la vie est tellement frappée dans son essence même, qu'elle perd, pour ainsi dire, toute spontanéité.

L'hystérie, au contraire, qui modifie si complètement et si étrangement les forces agissantes, laisse à peu près intactes les forces radicales ; il est extraordinaire de voir la force de résistance que présente une hystérique à la diète prolongée, à des troubles sécrétoires profonds, etc.

La connaissance de la nature de la maladie est donc le premier élément qui influe sur l'état des forces. Ce n'est pas le seul.

L'âge du sujet, son tempérament, ses maladies antérieures, etc., influent sur les forces radicales, d'une manière qu'il n'est pas besoin de faire ressortir. La vie antérieure de l'individu, d'une façon générale, doit être scrutée de la manière la plus scrupuleuse. C'est ainsi que des excès antérieurs, la nostalgie, un état moral déprimé, rendront adynamique chez un sujet une maladie qui, au même moment, sera inflammatoire chez un autre individu présentant des conditions différentes.

Il m'est impossible d'insister sur chacun de ces éléments ; il suffit d'avoir indiqué la source générale à laquelle il faudra puiser pour se faire une idée de l'état des forces radicales chez un sujet donné.

Il est indispensable de poser en principe que l'état des forces dans un cas donné ne dépend pas uniquement de la nature de la maladie ; il ne dépend exclusivement d'aucun élément pris à part. C'est une résultante de toutes les conditions tirées de la maladie et de l'individu considéré dans son présent et dans son passé.

5. Cela posé, voyons comment l'état des forces peut être altéré chez l'homme malade.

Nous n'avons pas à examiner ici la question de l'altération de *qualité*. C'est une question de pathologie générale étrangère à notre sujet. Nous n'avons à étudier que les altérations *quantitatives* de l'état des forces.

A ce point de vue, on classe sous quatre grands chefs les altérations dont l'état des forces est susceptible dans les diverses maladies ; ce sont : l'*augmentation*, la *diminution*, l'*oppression* et la *perversion* des forces ; on verra en quel sens nous entendons la perversion des forces, n'impliquant qu'une modification quantitative.

Nous allons passer en revue ces divers éléments et indiquer rapidement pour chacun : les causes qui l'amènent, les signes auxquels on le reconnaît et le traitement qu'il exige.

II. DE L'AUGMENTATION DES FORCES. *Causes, signes et traitement.* L'impor-

tance de cet élément morbide a été très-diversement appréciée par les médecins. Méconnue par Brown, elle est exagérée par Rasori et Broussais, qui se placent encore chacun à un point de vue différent.

Il est bon, avant d'aller plus loin, de caractériser l'erreur dans laquelle sont tombés ces grands médecins, ne fût-ce que pour éviter les exagérations de leurs systèmes.

Brown a une idée nette de l'ensemble des forces vitales et de leur unité ; il appelle cette force vitale : incitabilité. La maladie est la modification de cette incitabilité. Seulement, et c'est ici l'erreur, cette force vitale n'est susceptible que de modifications quantitatives. Elle ne peut qu'être augmentée ou diminuée. Toutes les maladies générales, toutes les diathèses, comme il les appelle, se réduisent à deux, la sthénie et l'asthénie. Et encore, quand il en vient à l'observation clinique des faits, il trouve que la sthénie est infiniment rare par rapport à l'asthénie. Il en arrive à ne plus voir partout qu'une maladie, l'asthénie, et qu'une espèce de remèdes, les toniques et les excitants.

Rasori doit être mis tout à fait à côté de Brown : ce sont les mêmes principes. C'est l'altération des forces qui constitue le fond des maladies ; les forces ne peuvent être altérées que quantitativement ; elles pèchent par excès ou par défaut. De là, comme pour Brown, deux seules diathèses : la diathèse de stimulus et la diathèse de contro-stimulus. Seulement, quand il observe les faits, Rasori conclut, à l'inverse de Brown, que les maladies asthéniques sont infiniment rares par rapport aux sthéniques, et qu'il n'y a par suite qu'une espèce de médicaments, les contre-stimulants.

C'est ainsi qu'avec des principes absolument identiques, Brown et Rasori arrivent à des conclusions diamétralement opposées. Comme on l'a très-bien dit, le contro-stimulisme de Rasori n'est que le Brownisme retourné.

Broussais arrive à des conclusions cliniques analogues à celles de Rasori, mais en partant de principes entièrement différents. Broussais méconnaît l'unité des forces vitales : il n'est pas vitaliste, il est organicien. La vie réside dans les organes. La maladie n'est donc plus une modification de la force vitale : c'est une lésion de tissu, d'organe. Quand il envisage les forces, Broussais ne considère que les forces des organes ; la maladie est une altération de ces forces organiques. Voilà son principe entièrement opposé à celui de Brown et de Rasori ; mais, ce principe une fois posé, il se rapproche de ces deux médecins en n'admettant que des altérations quantitatives (par excès ou par défaut) des forces des organes ; et il se rattache enfin tout à fait à Rasori en admettant que le plus souvent la force des organes est augmentée : de là le règne de l'irritation et des antiphlogistiques.

Contre Broussais, nous admettons avec Brown et Rasori que les forces doivent être envisagées non dans tel ou tel organe, ni dans tous les organes pris isolément, mais dans l'ensemble de l'économie ; que les forces doivent être envisagées dans leur système entier et que la maladie est, non l'altération d'un organe particulier, mais l'altération de la vie tout entière, prise dans son ensemble et dans son unité.

Contre ces trois médecins, nous admettons encore que les modifications quantitatives des forces ne sont pas d'une seule espèce, que les forces ne sont pas toujours diminuées (Brown), ni toujours augmentées (Rasori, Broussais), que cela dépend des cas ; que, par suite, il est très-important de connaître les signes qui caractérisent ces divers éléments, afin de pouvoir, dans chaque cas donné, leur opposer le traitement approprié.

Après ce préambule nécessaire, nous allons aborder l'étude plus particulière de l'augmentation des forces.

Quand on parle d'augmentation ou d'exaltation des forces, on ne parle naturellement que des forces agissantes. Il n'y a pas de maladie qui augmente les forces radicales. C'est ainsi qu'on voit souvent l'exaltation des forces agissantes coïncider avec la diminution des forces radicales. C'est donc par l'état actuel des organes, par l'état du fonctionnement organique, que l'on jugera de l'exaltation des forces.

Il y a deux grands appareils qui reflètent plus particulièrement l'état de l'organisme, parce qu'ils ont une grande influence sur toutes les autres parties du corps, parce qu'ils sont comme le trait d'union matériel des diverses régions de l'économie : l'appareil circulatoire et le système nerveux. C'est par l'état de ces appareils que l'on jugera surtout de l'exaltation des forces agissantes. Cet élément est particulièrement constitué par ce que l'on appelle l'éréthisme circulatoire et l'éréthisme nerveux. Dans beaucoup de cas, ces deux éréthismes coexistent, et c'est leur intrication qui constitue l'élément morbide ; mais le plus souvent cependant l'état de l'un des deux appareils prime l'autre, domine la scène morbide et lui donne son cachet particulier.

De là deux formes cliniques de l'exaltation des forces : 1^o exaltation des forces avec éréthisme circulatoire : c'est l'état inflammatoire auquel correspondent les antiphlogistiques et les contro-stimulants ; 2^o exaltation des forces avec éréthisme nerveux : c'est l'état nerveux auquel correspondent les sédatifs et les antispasmodiques.

1^o *Exaltation des forces avec éréthisme circulatoire.* « L'augmentation des forces, dit Chomel, est caractérisée par la couleur rouge et vermeille de la peau, par la rougeur et l'intumescence de la face, par la régularité et l'assurance des mouvements, par la grandeur de la respiration, la force du pouls, l'élévation de la chaleur, la fermeté des chairs, la diminution notable dans la quantité des matières excrétées, de l'urine et des matières fécales spécialement, par l'amendement qui survient dans les symptômes après les hémorrhagies spontanées ou les saignées, par la richesse du sang qui s'est écoulé. »

C'est ce que les anciens appelaient l'élément inflammatoire. Il faut se garder de confondre l'état inflammatoire avec l'inflammation, surtout telle que nous la concevons aujourd'hui. L'inflammation est un processus anatomique, une prolifération qui peut être torpide dans sa marche, sans réaction, comme certaines scléroses. L'état inflammatoire est, au contraire, toujours ce déploiement considérable de forces agissantes avec prédominance de l'éréthisme circulatoire, que l'on rencontre, par exemple, dans la pneumonie franche de l'adulte.

Cet état inflammatoire ne doit être confondu avec aucune maladie. Un très-grand nombre de maladies peuvent présenter cet élément et aucune ne le présente dans tous les cas. Les phlegmasies elles-mêmes ne sont pas toujours inflammatoires, quoique cela puisse paraître paradoxal. Il y a des pneumonies asthéniques dans lesquelles, par conséquent, il n'y a pas trace d'état inflammatoire, dans lesquelles les forces sont déprimées et nullement augmentées.

Quelles sont les *causes* qui entraînent l'exaltation des forces ? Elles viennent du sujet et de l'extérieur.

Pour le sujet, c'est le tempérament sanguin qui dispose à réaliser cet élément morbide. Notez que c'est plutôt le tempérament que la constitution qui influe ici. On voit quelquefois une maladie avec état inflammatoire chez un individu

qui, au fond, n'a pas grande résistance. C'est ce qu'avait observé F. Bérard quand il disait : « Le tempérament sanguin est celui qui se lie le plus aisément à l'inflammation, *surtout lorsqu'il est associé à une constitution délicate et faible*, car les sanguins forts et robustes expriment, il est vrai, l'inflammation par des symptômes très-marqués, quand ils en sont affectés ; mais la stabilité d'énergie de leur force tonique semble armer leurs organes contre l'action des divers stimulus étrangers. »

On peut dire, du reste, d'une manière générale, que la constitution exprime surtout l'état des forces radicales du sujet, tandis que le tempérament est plus en rapport avec la quantité et la direction des forces agissantes. On comprend donc que l'augmentation des forces, qui ne porte que sur les forces agissantes, soit plus en rapport avec le tempérament de l'individu qu'avec sa constitution.

L'homme réalise plus souvent que la femme l'état inflammatoire ; et c'est dans la jeunesse et l'âge adulte qu'on l'observe spécialement.

Comme cause extérieure, nous noterons d'abord l'influence des saisons ; c'est en hiver, avec le froid sec et intense, que s'observe surtout l'état inflammatoire : de là la constitution inflammatoire admise pour l'hiver par bien des médecins.

« L'usage abusif des épiceries, un régime animal exclusif, l'excès des boissons alcooliques, le travail du corps ou de l'esprit, trop violent ou trop prolongé ; les veilles répétées, les passions systaltiques trop impétueuses prédisposent encore à cet état. » (F. Bérard.)

Enfin, parmi les maladies, ce sont surtout les maladies aiguës ou les poussées aiguës dans les maladies chroniques ; et, parmi les maladies aiguës, ce sont les phlegmasies et les pyrexies qui présentent le plus facilement cet élément.

Deux grandes *médications* peuvent être opposées à cet élément morbide : la médication antiphlogistique et la médication contro-stimulante.

Notons, en passant, que c'est là, à mon sens, la véritable manière d'envisager une médication. Sauf un petit nombre de médications qui s'adressent spécifiquement à une maladie complète, la plupart des médications ne s'adressent pas à des maladies, mais à des éléments morbides. On pose mal le problème quand on recherche, en thérapeutique, quelles sont les maladies qu'il faut traiter par les antiphlogistiques. Il n'y a pas de maladie qu'il faille toujours traiter par ces agents, et il n'y a pas de maladie dans laquelle on ne doive pas les employer quelquefois. C'est que l'indication des antiphlogistiques ou des contro-stimulants ne vient pas de l'existence de telle ou telle maladie, mais de l'existence dans la maladie de l'élément inflammatoire, auquel ces médications s'adressent spécialement.

Cela posé, les deux médications antiphlogistique et contro-stimulante ne sont pas synonymes ; il importe de dire, en peu de mots, à laquelle des deux médications il faut avoir recours quand on est en présence d'un cas donné d'exaltation des forces.

Les différences capitales de ces deux médications me paraissent concentrées dans deux éléments principaux : la rapidité et la continuité d'action ; le degré de la spoliation. Les antiphlogistiques agissent plus vite que les contro-stimulants ; leur action est moins continue que celle de ces derniers. Au début d'une pneumonie, quand l'état inflammatoire est violent, la douleur très-vive, la fièvre intense, et que cet élément est par son intensité un sujet actuel et pressant d'indication, parce que sa persistance troublerait la marche naturelle de la

maladie, dans ce cas, les émissions sanguines sont parfaitement indiquées. Elles agissent rapidement et font tomber cet orgasme circulatoire du début. Si, au contraire, une poussée aiguë avec état inflammatoire assez prononcé survient au début d'une tuberculose, qu'il faille réprimer cette poussée à cause de ses fâcheuses conséquences sur le sujet diathésique, il s'agit non pas de faire tomber tout de suite et pour un jour l'éréthisme circulatoire du début, il faut lutter pendant plusieurs jours contre le déploiement exagéré de forces agissantes que fait un individu appauvri en forces radicales; dans ce cas, le tartre stibié à haute dose sera bien mieux indiqué que les émissions sanguines.

Ainsi les antiphlogistiques (émissions sanguines) ont une action plus rapide, mais qui tient moins; les contro-stimulants, au contraire (tartre stibié à haute dose), ont une action moins rapide, mais qu'on peut prolonger plus longtemps.

C'est cette persistance de l'action, si utile dans certains cas, que les médecins comme Broussais et Bouillaud cherchaient à obtenir, en répétant les émissions sanguines, par les saignées coup sur coup; mais alors se présente l'inconvénient du second élément que nous allons maintenant envisager : le degré de la spoliation produite.

Les deux médications que nous comparons diffèrent, en effet, aussi sur ce second point : les émissions sanguines spolient beaucoup plus l'économie que les contro-stimulants. Certainement, le tartre stibié a sur l'économie une certaine action spoliatrice. Mais cette action est distincte de l'action contro-stimulante; ces deux actions peuvent se séparer l'une de l'autre et l'on peut s'arranger, par les doses notamment, de manière à obtenir les effets contro-stimulants sans avoir les effets évacuants. C'est ainsi que dans l'administration du tartre stibié à haute dose on cherche à obtenir ce qu'on appelle la tolérance, c'est-à-dire à n'avoir, autant que possible, ni vomissements, ni diarrhée. Pour cela, il faut dépasser le plus vite possible les doses moyennes et arriver rapidement aux doses élevées; ce que l'on obtient en rapprochant les cuillerées de la potion quand les premières prises déterminent des évacuations.

On parvient ainsi, dans les cas favorables, à obtenir les effets contro-stimulants du tartre stibié sans avoir l'action spoliatrice intense des évacuations. Ce qui montre bien que, comme Trousseau l'a établi, la dépression des forces n'est pas produite par les pertes qu'entraînent les vomissements et la diarrhée.

Je n'admets pas cependant qu'à haute dose le tartre stibié acquière de nouvelles propriétés spécialement dirigées contre la diathèse de stimulus. J'ai montré ailleurs que les diverses actions thérapeutiques des agents, comme le tartre stibié, sont multiples, et qu'il y en a un certain nombre d'irréductibles les unes aux autres. L'action sur les forces est de ce nombre. Seulement, suivant la dose employée, on obtient plus facilement telle ou telle action.

Ainsi, à faible dose, c'est l'action hypercrinique qui domine; à dose moyenne, c'est l'action vomitive; à haute dose, c'est l'action contro-stimulante.

De plus, ces différentes actions ne sont pas développées avec la même intensité par les différents vomitifs; ce qui montre que la contre-stimulation n'est pas l'effet direct de la nausée et de l'état nauséeux. Le tartre stibié possède ces propriétés contro-stimulantes à un degré incomparablement plus élevé que l'ipéca.

D'après tout cela, on voit qu'avec les contro-stimulants on peut obtenir des effets beaucoup moins spoliateurs qu'avec les émissions sanguines. Car on ne

peut continuer l'action de ces derniers moyens qu'en prolongeant et en augmentant la perte de sang, c'est-à-dire la spoliation.

Ces quelques remarques me paraissent suffire à caractériser les deux médications antiphlogistique et contro-stimulante et indiquer d'une manière générale les règles de leur emploi respectif.

Quand l'exaltation des forces est restreinte, qu'il y a un état inflammatoire réduit et limité, par exemple, à un appareil, on peut employer la médication émolliente qui est comme une réduction de la médication antiphlogistique.

Ainsi, dans les fièvres graves, où l'on ne veut pas déprimer les forces nécessaires à la suite de la maladie, quand il y a cependant un léger état inflammatoire, on emploiera les émollients *intus* et *extra*, par exemple, au début de la fièvre typhoïde. De même encore au début d'un embarras gastrique la langue est rouge, il y a ce que l'on appelle de l'irritation du tube digestif. C'est une réduction de l'état inflammatoire. Il faut les émollients; on délaie, comme disaient les anciens. Les émollients doivent précéder même les évacuants et sont indispensables à l'action ultérieure de ces derniers agents.

Ainsi, en présence de l'exaltation des forces agissantes avec éréthisme circulatoire, en présence de l'état inflammatoire à ses divers degrés, le médecin a à sa disposition trois médications : les émollients, les contro-stimulants et les antiphlogistiques, qu'il emploiera séparément, suivant l'état du malade, le degré et la durée probables de la maladie.

2^e *Exaltation des forces avec éréthisme nerveux.* Cette forme clinique de l'augmentation des forces n'est pas habituellement décrite; on se contente de donner le type de l'éréthisme circulatoire comme représentant seul cet élément morbide tout entier. Nous croyons cependant utile de décrire l'exaltation des forces avec éréthisme nerveux, parce que c'est une forme clinique aussi importante que la précédente et qui donne lieu à des indications thérapeutiques majeures.

M. Fonssagrives définit l'éréthisme nerveux, cette manière d'être du système nerveux qui consiste à la fois dans un mélange d'excitation et de mobilité se dépensant sans but. C'est, en définitive, un déploiement inusité, exagéré, de forces agissantes se manifestant particulièrement sur le système nerveux, c'est bien de l'exaltation des forces avec prédominance des phénomènes nerveux, comme la forme précédente était de l'exaltation des forces avec prédominance des phénomènes circulatoires.

Le principal caractère auquel on reconnaît cet élément morbide dans une maladie donnée est l'exagération des phénomènes nerveux habituels à cette maladie ou l'apparition de phénomènes nerveux surajoutés, anormaux. Tout le monde a vu ces pneumonies dans lesquelles la douleur prend une intensité telle qu'elle arrache des cris au malade, le jette dans une agitation continuelle, l'empêche de dormir, de tousser, de cracher, entrave la marche naturelle de la maladie, et devient par suite un sujet d'indication urgente. On connaît également ces personnes, des femmes le plus souvent, qui ont du délire pour la moindre des indispositions, pour une indigestion ou une fièvre catarrhale. Dans tous ces cas-là, il y a un déploiement anormal de forces agissantes qui se manifestent par des phénomènes d'irritation nerveuse : délire, convulsions, douleur.

A côté de ces caractères dominants de l'éréthisme nerveux, nous en signalerons quelques autres, qui en sont comme les corollaires et que F. Bérard a bien mis en lumière. « Le malade a une susceptibilité insolite que la moindre cause

met en jeu, et qui réagit sans aucune proportion contre des impressions très-légères. » Le moral participe à cet état d'impressionnabilité excessive, et le malade présente une grande exaltation des facultés intellectuelles.

De cette susceptibilité même résulte une très-grande mobilité dans le tableau symptomatique; on voit souvent les symptômes apparaître ou disparaître, sans qu'on puisse se rendre compte de leur cause: aussi faut-il être réservé pour le pronostic, et savoir que ces états sont souvent plus effrayants que dangereux, et que les tempêtes les plus bruyantes peuvent tout d'un coup se calmer comme par enchantement.

Enfin, il faut noter une susceptibilité très-grande et très-bizarre aux médicaments. « Les moyens très-légers peuvent guérir quelquefois; et dans d'autres cas, des substances d'une action ordinairement faible l'augmentent ou l'aggravent sensiblement. Quand on observe qu'un médicament n'a pas ses effets accoutumés et produit des phénomènes insolites, il faut soupçonner l'existence cachée de l'éréthisme nerveux » (Pomme).

Tels sont les caractères assignés par F. Bérard à l'éréthisme nerveux; ils spécifient bien cet élément morbide, sauf le dernier, qui appartient autant et peut-être plus à l'ataxie des forces qu'à leur exaltation.

Quelles sont les *causes* de cet état ?

On peut reproduire pour cette forme clinique, avec encore plus de raison que pour la première, ce que nous avons dit de l'influence de la constitution. De ce qu'il y a exagération des forces agissantes, il faut se garder de conclure à une augmentation des forces radicales. Tout au contraire, la constitution faible, sans résistance, s'observe souvent derrière cet étalage violent et factice, et les toniques doivent être souvent combinés aux sédatifs et aux antispasmodiques.

C'est naturellement le tempérament nerveux qui prédispose le plus à cet élément; la femme le réalise plus souvent que l'homme; l'enfant plus facilement que l'adulte ou le vieillard. L'abus des aliments, des boissons irritantes, qui surexcitent le système nerveux; les émotions morales vives ou prolongées; les études de l'esprit prématurées ou excessives, l'abus des plaisirs vénériens, facilitent le développement de cet élément. M. Dupau a signalé toutes les circonstances qui rendent cet état plus fréquent, selon les progrès de la civilisation (F. Bérard).

Quant aux maladies elles-mêmes, ce sont celles qui atteignent le système nerveux qui présentent le plus souvent cet élément; ce principe n'est cependant pas aussi vrai qu'on pourrait le croire d'abord, et toute maladie chez un sujet nerveux peut facilement présenter l'élément dont nous parlons.

Les *médications* qu'indique cet élément sont les médications sédative et antispasmodique, la médication stupéfiante dans son ensemble. M. Fonssagrives divise les stupéfiants en stupéfiants diffusibles et stupéfiants fixes. Les premiers sont les antispasmodiques que rapprochent leur odoréité et surtout leur volatilité. Les seconds sont les sédatifs, les narcotiques. Ces deux ordres de médicaments sont indiqués contre l'élément nerveux dont nous parlons, mais ils ne doivent pas être prescrits indifféremment. Quoique très-voisines, ces deux médications ont des indications différentes.

Les stupéfiants diffusibles ont une action plus rapide, plus étendue et moins persistante que les stupéfiants fixes. Les premiers sont indiqués quand il y a des accidents nerveux mobiles, peu intenses, de peu de durée, répandus sur un grand nombre de points du corps : convulsions, spasmes, vapeurs. Les seconds,

au contraire, sont indiqués quand il y a un phénomène local, intense et durable, comme une douleur, qui tient tout le reste sous sa dépendance. Ainsi le début d'une pneumonie s'accompagne chez une femme hystérique de convulsions variables, de spasmes divers, d'agitation, de phénomènes mobiles ayant plus d'étendue que de profondeur : les antispasmodiques sont parfaitement indiqués, et quelques gouttes d'éther pourront faire tout rentrer dans l'ordre. Si au contraire la pneumonie se développe chez un jeune militaire et s'accompagne de cette douleur très-vive dont nous avons déjà parlé, de ce point de côté atroce qui entraîne l'insomnie, l'agitation et presque le délire, ce sont les stupéfiants fixes qui sont indiqués. Et l'opium fera merveille comme entre les mains de Sarcone.

Telles sont les idées qui guideront d'une manière générale, dans le choix de la médication à opposer à cet élément morbide important : l'exaltation des forces avec éréthisme nerveux.

III. DE LA DIMINUTION DES FORCES. *Causes, signes et traitement.* Quand on parle de la diminution des forces, on veut parler de la diminution du système entier des forces : forces radicales et forces agissantes. Les unes et les autres sont diminuées.

« La diminution des forces, dit Chomel, est marquée par la pâleur de la peau, l'abattement des traits, la langueur dans l'attitude et les mouvements, les défaillances, la fréquence et la petitesse de la respiration, la faiblesse du pouls, la diminution de la chaleur, la sensibilité au froid, la mollesse des chairs, l'abondance et la ténuité des matières excrétées. Si les hémorrhagies ont lieu dans ces circonstances, elles rendent les autres signes plus manifestes encore et le sang lui-même est sans consistance et sans couleur. » Tels sont les caractères généraux de la diminution des forces ; mais il faut ensuite distinguer un grand nombre de types cliniques différents d'après le degré de la perte des forces et la rapidité du développement de cet état. Ainsi, depuis cet état de faiblesse légère et passagère qu'entraîne un jour de diète ou une courte maladie, jusqu'à la débilitation extrême qu'entraîne la fièvre typhoïde, par exemple, parmi les maladies aiguës, et la phthisie pulmonaire, parmi les chroniques, il y a une infinité de degrés qui constituent des types distincts, mais que tous les cliniciens connaissent assez bien pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister.

La plus ou moins grande rapidité d'invasion distingue aussi nettement les divers types. Ainsi il y a des maladies qui sidèrent presque instantanément tout le système des forces ; les poisons comme l'acide cyanhydrique, par exemple, montrent bien cette action qui peut pousser l'anéantissement subit des forces jusqu'à la mort, et la mort en peu d'instant. Il y a au contraire bien des cas où cette atonie générale ne se développe que peu à peu, progressivement ; c'est ce qui arrive dans les maladies à longue portée, les maladies chroniques notamment. Il est très-important de distinguer ces différents types cliniques, parce qu'ils correspondent à des indications différentes, à des médications distinctes.

Il faut se rappeler encore que dans certains cas la diminution réelle des forces radicales est masquée, dissimulée par la conservation ou une fausse augmentation des forces agissantes. Dans ce cas, il faut savoir séparer les deux choses et reconnaître ce qui appartient à chaque élément.

D'une manière générale, dans ces cas-là, les signes de la diminution des forces apparaissent nets et dégagés, soit dans l'intervalle des paroxysmes, pendant le cours même de la maladie, soit surtout à la fin de la maladie, quand la convalescence commence. On est souvent tout surpris de voir à ce moment tomber

brusquement le tableau bruyant qui faisait croire à une augmentation des forces, et de voir se développer à la place le tableau tout inverse qui indique la diminution des forces.

Il y a enfin toute une catégorie de cas dans lesquels la diminution des forces porte spécialement sur tel ou tel organe. C'est, par exemple, l'atonie des voies digestives chez les anémiques, l'asystolie chez les cardiaques, certaines asphyxies chez les poitrinaires, etc. Les forces manquent à l'ensemble de l'individu, mais elles manquent tout particulièrement dans tel ou tel appareil donné de l'économie.

Ces formes spéciales ont aussi des indications particulières.

Les *causes* qui diminuent les forces sont bien connues et faciles à prévoir. Toutes les maladies, quelles qu'elles soient, diminuent les forces (le système entier pris dans son ensemble). De là, dans toutes les maladies, l'indication de soutenir les forces, qui se présente du reste avec plus ou moins de gravité et d'urgence, suivant les cas. Toutes choses égales d'ailleurs, la durée de la maladie influe beaucoup sur cette diminution des forces, parce que la maladie est un état dans lequel l'organisme dépense beaucoup et reçoit peu. Plus cet état se prolonge, plus il doit atteindre sérieusement les forces du sujet. La nature de la maladie est ensuite un élément de premier ordre dans cette action. Nous avons vu qu'il y a des poisons qui prostrent tout spécialement le système nerveux. Il y a des maladies qui dépriment rapidement tout le système des forces. Telles sont la fièvre typhoïde, toutes les maladies typhiques, les maladies infectieuses, etc.

Il y a des épidémies, des époques de l'année, des circonstances particulières, dont on ne connaît pas les conditions pathogéniques, dans lesquelles toutes les maladies revêtent facilement le caractère typhique, dépriment profondément les forces. Il y a même des constitutions stationnaires, c'est-à-dire des séries d'années, pendant lesquelles la diminution des forces est également dominante, de même qu'à d'autres époques c'est l'augmentation des forces qui accompagne toutes les maladies. C'est là l'explication des faits contradictoires qui, exagérés ensuite et généralisés outre mesure, expliquent les oscillations de la médecine pratique de Brown à Broussais.

Mais les conditions individuelles sont encore plus puissantes dans la détermination de cet élément morbide. Ici (comme il s'agit de forces radicales) la constitution du sujet influe beaucoup plus que le tempérament, les fatigues, les privations, les exercices corporels exagérés ou précoces, les influences morales, les passions tristes, la nostalgie. P. Bérard énumère les causes suivantes : « constitution faible, native ou acquise; tempérament lymphatique; sexe féminin; enfance, vieillesse; séjour dans les pays bas et marécageux; température froide et humide; chaleurs fortes et soutenues; aliments aqueux, peu nourrissants; diète végétale exclusive, abstinence; abus des boissons aqueuses tièdes; oisiveté ou travaux excessifs du corps et de l'esprit; veilles; coït immodéré, dans un âge prématuré ou avancé; onanisme; tristesse, ennui, chagrins profonds; évacuations considérables de sang, de crachats, d'urine, de pus, etc.; abus des narcotiques, des saignées, des émoullients et des délayants, dans le traitement des maladies même sthéniques, ainsi qu'abus des toniques, des stimulants même dans les maladies asthéniques. »

Les *médications* à opposer à cet élément morbide sont de deux sortes : la *médication stimulante* et la *médication tonique*.

Pour établir les indications respectives de ces deux médications, on peut

poser des principes analogues à ceux que nous avons développés pour distinguer les médications antiphlogistique et contro-stimulante et les médications antispasmodique et sédative. Les stimulants ont une action plus rapide, plus énergique et de plus courte durée; les toniques, au contraire, ont une action plus lente et plus soutenue. Toutes les fois que la diminution des forces se développe très-rapidement et atteint un degré considérable, qui nécessite une intervention immédiate, on perdrait un temps précieux à prescrire, par exemple, du quinquina, tandis que le café, l'alcool, l'acétate d'ammoniaque pourront produire d'excellents et rapides effets. Quand au contraire une maladie développe progressivement et par le fait même de son évolution une diminution graduelle des forces, qui ne s'établit que lentement et n'atteint que peu à peu une intensité notable, c'est l'indication souveraine des toniques. Cette indication se présente même à un léger degré dans toutes les maladies; il faut toujours songer à soutenir les forces, et c'est avec une alimentation appropriée que l'on remplit cette indication. Le régime est un des plus puissants moyens de relever les forces d'un malade; il faut toujours y penser, même quand on prescrit en même temps des médicaments comme le quinquina, le fer, etc.

On saisira mieux l'indication comparée de ces deux médications par l'exemple suivant. Dans le cours d'une fièvre typhoïde, s'il survient une hémorrhagie intestinale, par exemple, ou toute autre cause qui entraîne un collapsus, une chute rapide et considérable des forces, il faut immédiatement prescrire les stimulants. Si, au contraire, cette même fièvre typhoïde évolue sans accident, elle développe progressivement chez le sujet un état de faiblesse, qui devient le principal et souvent l'unique sujet d'indication dans la deuxième période de la maladie; il faut alors prescrire les toniques.

Je crois cette distinction entre les toniques et les stimulants plus exacte que celle qui veut que les stimulants s'adressent aux forces agissantes et les toniques aux forces radicales. Quand un individu est rapidement sidéré par un poison violent, toutes les forces sont déprimées, les radicales comme les agissantes. Et cependant ce sont les stimulants qu'il lui faut: avant que les toniques eussent le temps d'agir, le malade aurait succombé.

En définitive, les antiphlogistiques, les antispasmodiques et les stimulants ont une action rapide, superficielle et transitoire; les contro-stimulants, les sédatifs et les toniques ont une action plus lente, plus profonde et de plus longue durée.

IV. DE L'OPPRESSION DES FORCES. *Causes, signes et traitement.* Dans l'oppression des forces, les forces agissantes sont seules diminuées, mais elles sont pour ainsi dire emmagasinées; les forces radicales sont par là même augmentées: en somme, le système entier des forces est augmenté et non diminué, comme il semble au premier abord. En d'autres termes, c'est un état dans lequel les forces sont dissimulées, mais en réalité augmentées. Je ne saurais mieux faire que de reproduire ici le passage entier que Chomel a consacré à décrire cet élément morbide, passage que M. Chauffard recommande à la méditation de tous les médecins, comme un des morceaux les plus sages écrits par Chomel: « L'oppression des forces est cet état dans lequel il n'y a qu'une apparence de faiblesse avec laquelle il serait bien dangereux de le confondre; l'erreur est d'autant plus facile, que l'oppression des forces se montre sous des traits à peu près semblables à ceux qui caractérisent leur diminution, tels que l'abattement de la physionomie, la couleur pâle ou livide du visage, la difficulté des mouvements,

l'engourdissement des sens et des facultés intellectuelles, la petitesse, quelquefois même l'inégalité du pouls, le froid des extrémités, etc. Il faut alors, pour apprécier le véritable degré des forces, remonter aux circonstances qui ont précédé. La faiblesse réelle est presque toujours due à des causes manifestes ; elle existe chez des sujets naturellement débiles, ou débilités par des fatigues excessives du corps ou de l'esprit, par des chagrins prolongés, par la privation d'aliments, ou par l'usage d'aliments peu nutritifs, par des veilles, par l'abus des jouissances. L'oppression des forces, au contraire, a lieu particulièrement chez des sujets bien constitués, dans la force de l'âge, adonnés à la bonne chère et à l'oisiveté : elle a lieu subitement, dès l'invasion, ou du moins dans la première période des maladies, tandis que la véritable faiblesse ne se montre, en général, que d'une manière progressive et communément à une époque plus avancée des affections aiguës. Un autre moyen très-propre à éclairer sur l'état des forces est l'observation des changements survenus dans l'intensité de la maladie, soit par l'effet des premiers remèdes, soit par quelques autres circonstances. Si les moyens débilitants, et particulièrement la saignée, ont produit du soulagement, si des hémorrhagies ou des évacuations alvines spontanées ont paru diminuer la faiblesse, nul doute qu'il n'y ait oppression des forces. Si, au contraire, les évacuations spontanées ou provoquées sont nuisibles, si le vin et les cordiaux ont modéré l'intensité du mal, la diminution des forces n'est pas seulement apparente, on doit la regarder comme réelle, et agir en conséquence. »

On voit que la caractéristique de cet élément morbide est que par son fond et par son essence il tient à l'augmentation des forces, tandis que par les apparences il se rapproche de la diminution ; en d'autres termes, il a la symptomatologie de la diminution des forces et présente les indications thérapeutiques de l'augmentation.

Le *traitement* de cet état est donc celui de l'augmentation des forces. On le commence par une saignée que l'on appelle classiquement une saignée explorative.

On pratique la saignée et on tient le doigt appliqué sur l'artère radiale pendant que le sang coule. Si, sous l'influence de l'hémorrhagie, on sent le pouls se relever, si on voit la force revenir, les phénomènes de dépression s'atténuer, on continuera et on laisse couler largement. Si, au contraire, on voit les accidents s'aggraver et la faiblesse augmenter, on s'est trompé : il s'agissait d'une véritable diminution et non d'une oppression des forces.

Un fait clinique important à noter c'est que très-souvent l'oppression des forces est produite par l'existence d'une complication. Quand la maladie principale entraîne l'augmentation des forces, mais que, d'autre part, elle est compliquée d'une autre maladie ou seulement d'un élément morbide étranger, l'état des forces vrai sera dissimulé, larvé par la complication ; il y aura oppression des forces. L'indication capitale dans ces cas-là est de débarrasser la maladie principale de cette complication qui en fausse le tableau symptomatique et la marche. Ainsi un état saburral, bilieux, un élément intermittent peuvent, en s'ajoutant à une maladie inflammatoire, en modifier complètement l'expression et faire croire à une diminution, quand il n'y a qu'oppression de forces. Dans ce cas, un vomitif où la quinine jouerait le rôle de la saignée exploratrice et ferait apparaître la maladie avec ses caractères véritables et propres.

V. DE LA PERVERSION DES FORCES. *Causes, signes et traitement.* Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous ne voulons nullement parler d'une modifica-

tion qualitative quelconque des forces vitales : nous disons qu'il y a perversion, quand les diverses manifestations de la force vitale, quand les diverses forces agissantes sont irrégulièrement et inégalement modifiées. Dans l'exaltation ou dans la diminution des forces, le système entier est modifié dans le même sens et de la même manière; la synergie, l'harmonie générale est conservée; elle n'est qu'élevée ou abaissée de quelques tons. Dans la perversion, il n'en est plus ainsi : il y a exaltation d'un côté, diminution de l'autre, associations bizarres, distribution irrégulière des phénomènes, ataxie. C'est ce qu'exprime Chomel dans le passage suivant : « La perversion des forces est marquée par un désordre plus ou moins manifeste dans l'ensemble ou la succession des phénomènes, que l'on regarde comme propres à en donner la mesure : c'est tantôt l'existence simultanée des symptômes qui généralement ne se montrent pas ensemble, tantôt une succession rapide de phénomènes opposés les uns aux autres, tantôt enfin un trouble sympathique dans les fonctions du système nerveux et particulièrement dans l'intelligence, les sensations, l'expression du visage, les gestes et les mouvements. Du reste, la perversion des forces peut exister avec leur augmentation et leur diminution, comme elle peut n'être jointe ni à l'une ni à l'autre. De là la difficulté extrême de saisir les indications dans ces cas épineux et la dissidence des auteurs et des praticiens sur ce point important de la thérapeutique. »

Cet élément se rencontre tout spécialement dans les maladies qui portent une atteinte profonde sur le système nerveux : ainsi la fièvre typhoïde qui impressionne à un si haut degré cet appareil, présente souvent cet état ataxique, qui est distinct de l'adynamie, et répond spécialement à la perversion des forces. D'une manière générale, quand on voit dans ces maladies-là un symptôme s'amender brusquement, tandis que d'autres habituellement parallèles restent stationnaires ou même s'aggravent, c'est un signe de perversion des forces. C'est ce qui arrive, par exemple, quand la température s'abaisse rapidement, tandis que le pouls devient plus fréquent; il faut se garder dans ce cas de croire à une amélioration, à une défervescence : c'est de l'ataxie, de la perversion de forces.

Ce tableau caractérise tous ces états que l'on peut appeler des fausses crises. Quand, dans le cours d'une pneumonie, une évacuation survient, une sueur abondante ou une diarrhée, et qu'il n'y a pas en même temps cette amélioration générale qui caractérise la crise, il y a fausse crise; il y a ataxie et, au lieu d'être un bon signe, c'est un signe fâcheux. *Signa judicatoria non judicantia malum*. Ce sont des exemples connus de tous et qui montrent nettement l'importance clinique de cet élément.

Les causes qui facilitent ou provoquent la perversion des forces peuvent, comme toujours, tenir à l'individu ou venir de l'extérieur. Toutes les conditions antérieures qui atteignent le système nerveux et l'affaiblissent, à force de surexcitations répétées, prédisposent au développement de cet élément. Ainsi les fatigues physiques, les excès de travail, les peines morales, le tempérament nerveux, les maladies nerveuses antérieures, la nostalgie, les passions tristes, etc., sont dans ce cas. Les conditions extérieures règnent souvent en quelque sorte épidémiquement. Ainsi il y a des époques où toutes les maladies revêtent un caractère anormal, malin; leur marche est irrégulière, ataxique. Sans qu'on pénètre la raison de la chose, on voit se multiplier les états typhiques même dans des maladies qui ne présentent pas habituellement cette complication.

Les grands fléaux, les grandes privations, les calamités publiques, etc., constituent d'excellentes conditions pour le développement de cet élément.

On voit, sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage, que d'une manière générale les causes de la perversion des forces sont, en définitive, analogues aux causes de la dépression des forces. En réalité, malgré les apparences, l'ataxie se rapproche toujours beaucoup plus de la faiblesse que de l'excès de force. Quand il y a étalage bruyant de forces agissantes, il ne faut pas se laisser prendre à cet aspect extérieur et l'on découvrira toujours par derrière un fond adynamique prononcé.

Cette considération est capitale pour régler la *thérapeutique* de cet élément.

Nous avons dit que la forme extérieure de cet élément peut représenter tantôt l'exaltation des forces, tantôt leur diminution; elle indiquera par suite, soit les antispasmodiques, soit les stimulants. En tout cas, comme il ne s'agit là que de la forme, il ne faut pas recourir aux moyens violents employés contre l'augmentation des forces; les antiphlogistiques n'ont, je crois, que très-rarement leur indication; les sédatifs eux-mêmes sont peu indiqués. Mais les antispasmodiques conviennent souvent très-bien, parce qu'ils tendent à régulariser l'action nerveuse, en même temps qu'ils la calment.

Quelle que soit, du reste, la forme présentée par cet élément, il faut, en général, associer les toniques ou les stimulants aux autres moyens. Les stimulants et les antispasmodiques ne sont pas antagonistes, comme on pourrait le croire au premier abord, les antispasmodiques calmant les forces agissantes du système nerveux exagérées, les stimulants cherchant à relever le système entier des forces et notamment les forces radicales. La liqueur d'Hoffmann, pour ne citer qu'un exemple, est à la fois stimulante et antispasmodique.

En un mot, la perversion des forces indique toujours ou presque toujours la médication tonique ou stimulante à cause de son fond adynamique. On associe les antispasmodiques à cette médication si la forme est à éréthisme; on n'ajoute rien si la forme est aussi adynamique que le fond.

Un agent qui remplit assez bien toutes ces indications et qui est, à mon sens, le véritable remède de l'ataxie, est l'eau froide. L'hydrothérapie est un moyen dont on fait ce qu'on veut, avec lequel on peut remplir les indications les plus contradictoires. Les bains tièdes prolongés constituent un des meilleurs sédatifs connus. Les affusions froides sont à la fois antispasmodiques et stimulantes; elles ont une puissante action régulatrice sur les fonctions du système nerveux.

Quand la fièvre typhoïde, par exemple, revêt un caractère ataxique, ataxo-adynamique prononcé, on peut avoir de véritables résurrections avec les affusions froides. Je ne parle pas du tout ici des bains froids et de leur action antipyrétique, c'est une action toute différente.

Quand il n'y a pas, d'autre part, de contre-indication, les affusions froides sont, pour nous, le véritable traitement de l'élément perversion des forces.

En résumé, l'état des forces est susceptible de quatre grandes modifications :

1^o L'exaltation des forces (forces agissantes) peut se présenter sous deux types principaux : avec éréthisme circulatoire ou avec éréthisme nerveux. Au premier type correspondent les médications antiphlogistique et contro-stimulante, au second les médications antispasmodique et sédatif (stupéfiants diffusibles et fixes).

2^o La diminution des forces (forces radicales et agissantes), qui indique les médications stimulante et tonique.

Les médications antiphlogistique, antispasmodique et stimulante, diffèrent respectivement des médications contro-stimulante, sédatrice et tonique, en ce qu'elles ont une action plus rapide, plus superficielle et de moins longue durée.

5° L'oppression des forces (augmentation du système entier des forces avec diminution des forces agissantes), qui présente des indications initiales qui varient suivant la complication qui opprime les forces, et des indications ultérieures qui reproduisent celles de l'augmentation des forces.

4° La perversion des forces, qui, pour la forme, peut, suivant les cas, représenter l'exaltation ou la diminution des forces, mais dont le fond est presque toujours constitué par l'adynamie.

J. GRASSET.

BIBLIOGRAPHIE. — BARTHEZ. *Nouv. élém. de la science de l'homme*, 1778. — PARISET. *Art. Force*. — VIREY. *Art. Force vitale*. — BÉRARD. *Art. Force musculaire*. — VIREY. *Art. Force médicatrice*. In *Dict. des sc. médic. en 60 volumes*, 1816. — LORDAT. *Doctrine médicale de Barthez*, 1818. — MARTIN. *Essai de dynamique vitale ou de l'art de mesurer les forces, dans l'état de santé et de maladie*. Montpellier, 1818. — LAY. *Essai sur le caractère de l'oppression des forces*. Montpellier, 1818. — DUPAU. *De l'éréthisme nerveux*. Montpellier, 1819. — BÉRARD (F.). *Application de l'analyse à la médecine pratique. Supplément à la Doctrine générale des maladies chroniques de Ch. L. DUMAS*. Paris, 1824. — JAUMES. *Est-ne in homine vivo vis conservatrix necnon medicatrix? Quanam sunt, tum in sano, tum in morbo statu, observationes que ad hujusce problematis solutionem ducunt? Quinam canones medico-practici ex ea deducendi?* Thèse d'agrégation, Montpellier, 1828. — DU MÊME. *Etude sur la distinction des forces*. In *Mémoires de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, 1854. — DU MÊME. *Traité de pathologie et de thérapeutique générales*, 1869. — CHOMEL. *Art. Forces*. In *Dictionnaire de médecine en 50 volumes*, 1856. — DU MÊME. *Pathologie générale*. — BARBASTE. *De l'état des forces dans les maladies et des indications qui s'y rapportent*. Thèse d'agrégation. Montpellier, 1857. — *Discussion académique sur le vitalisme. Comptes rendus de PÉCHOLIER et de LASSALVY*. In *Montpellier médical*, 1860. — BOYER. *Etude sur les forces considérées dans les sciences en général et particulièrement dans les sciences médicales*. In *Montpellier médical*, 1861. — CHAUFFARD. *Principes de pathologie générale*, 1862. — GRASSET. *De l'idée de cause et du principe de causalité*. In *Dissert. de conc. génér.* 1867. — DU MÊME. *La psychologie physiologique contemporaine*. In *Montpellier médical*, 1875. — DU MÊME. *La vie et la maladie*. In *Leç. sur les mal. du syst. nerveux*, 1878. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, édition de 1870. — GÜBLER. *Commentaires thérapeutiques du Codex*, 1874. — FOUSSAGRIVES. *Principes de thérapeutique générale*, 1875, et *Traité de thérapeutique appliquée*, 1878. — GRANCHER. *De la medication tonique*. Thèse d'agrégation, Paris, 1875.

J. G.

FORCEPS. § I. Historique. Il y a tout lieu de croire que le mot Forceps est dérivé de *formus*, chaud, et de *capere*, prendre (instrument propre à saisir les corps chauds). Virgile (Géorg., liv. IV, 175) met sur la scène les cyclopes, qui versant tenaci forcepe ferrum. Ovide (Métam. XII, 277) a le *ferrum quod curva forcepe faber edurit*. Festus emploie même le mot *formucapes*, comme synonyme de *forcepes*.

Quoi qu'il en soit, notre intention dans cette étude historique est de réserver rigoureusement le nom de *Forceps* à ces instruments obstétricaux, très-variables dans leur construction, dans leur figure, mais toujours disposés en forme de pinces à deux branches séparables, et constamment imaginés et mis en pratique, non-seulement pour délivrer les femmes en mal d'enfant, mais encore, quand cela se peut, pour sauver la vie du fœtus.

Limité à cette définition, le Forceps est d'une date assez récente. C'est à sa découverte si tardive, comme le fait justement remarquer le Dr Carl Schröder, qu'il faut rapporter la cause des conditions défavorables dans lesquelles s'est trouvée l'obstétrique, qui demeura si longtemps abandonnée aux mains des femmes, le secours des médecins n'étant réclamé ordinairement que dans les cas désespérés, alors que l'enfant était déjà mort ou tenu pour tel.

Hippocrate parle d'un compresseur, d'un écraseur, ou même d'un instrument, appelé *machaire*, pour arracher un fœtus du sein de la mère.

Soranus d'Éphèse, qui semble avoir été contemporain de Galien, ne signale pas moins de sept instruments servant à l'embryotomie : *Εἰσροστικὸς*, crochet recourbé mousse ; *Εὐδροστομας*, scalpel pour ouvrir la tête ; *Ὀδοκτορῖα*, forceps denté ; *Ὀστρορῖα*, forceps à briser les os, *πιζτορῖα*, instrument pour extraire les fragments d'os ; *ἐκτολομακκαρίον*, couteau pointu pour perforer le crâne et le vider ; *παδίου σπολυπικόν*, scalpel pour disséquer la tête.

Chose fort remarquable, Soranus se servait de deux crochets mousses *simultanément*, afin que la traction s'exercât droit et non obliquement (*voy.* J. Pinoff, *Artis obstetriciæ Sorani Ephesii doctrina... Vratislaviæ*, 1841, in-8°).

Celse (édit. de M. A. Vedrènes, Paris, 1876. in-8°, lib. VII, cap. xxix) établit les préceptes pour, soit au moyen de la version céphalique ou podalique, soit à l'aide d'un crochet, *uncus*, produire ce même arrachement ; ce crochet était implanté dans un œil, dans une oreille, ou dans la bouche de l'enfant. On a même trouvé à Pompéï un de ces crochets que M. Vedrènes a représenté par la gravure (pl. XI, fig. 5).

Actius et Paul d'Égine (édit. de 1565, in-fol, t. II, p. 582, 790, etc.), se servaient, dans les mêmes occasions, de deux crochets, *uncini attractorii*, introduits séparément dans les organes génitaux de la femme, et qui saisissaient fortement la tête fœtale sur deux points opposés : idée première de deux mains factices auxquelles il ne manquait que l'articulation pour représenter tant bien que mal le forceps d'aujourd'hui. Ces deux auteurs parlent aussi d'un *Forceps dentarium aut ossarium*, pour pratiquer l'embryotomie.

Avicenne, au XI^e siècle, dans un chapitre relatif à la manière de gouverner les parturientes qui ne peuvent pas accoucher à cause de la grosseur du fœtus, recommande, en dernière ressource, le Forceps. Il faut citer le passage tout entier : « Oportet, dit-il, ut inveniatur obstetrix possibilitatem hujusmodi « fœtus, quare subtilietur in extractione ejus paulatim ; tunc si valet illud in « eo bene est ; et si non, liget eum cum margine panni, et trahat eum subtiler valde cum quibusdam attractionibus. Quid, si illud non confert, « administrentur Forcepes, et attrahatur cum eis ; si vero non confert illud, « extrahatur cum incisione secundum quod facile sit, et regatur regimine fœtus « mortui » (Avicenne, édit. de 1608, in-fol., t. I^{er}, p. 942). Il semble acquis par ce passage très-remarquable que le Forceps d'Avicenne pouvait faire obtenir un enfant vivant, puisque le médecin arabe suppose le cas où ce résultat n'a pu être obtenu, et qu'il conseille alors l'extraction en déchirant le fœtus considéré alors comme mort.

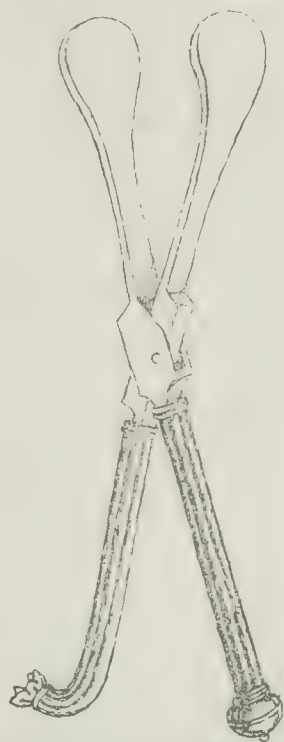
Cent ans après Avicenne, Albucasis (lib. I, cap. LXXVII) décrivait et représentait même plusieurs instruments obstétricaux : un petit forceps, qu'il appelait *misdach*, un autre, plus grand, désigné sous le nom de *almisdach* ; mais il est facile de voir que, si ces instruments pouvaient arracher un fœtus, ce n'était que grâce à la destruction de ce dernier (Albucasis, édit. de 1541, in-fol., lib. II, cap. LXXVII).

En 1552, Euchar. Rhodion (*De partu hominis*, in-12, fol. 58, v^o) conseille toute espèce de drogues dans les accouchements difficiles ; ces drogues manquant leur effet, il faut, dit-il, pour arracher violemment un enfant mort, avoir recours aux crochets, aux *forcepes*, aux *forpices*, et à tout autre instrument fabriqué

dans ce but ; ces instruments doivent être enfoncés dans un œil, dans le palais, sous le menton, sous les aisselles, etc., du fœtus.

Quelques années plus tard, A. Paré, dans sa *Collection de l'administration anatomique* (1549, in-8°), fait graver trois crochets, dont un est une espèce de fourchette à deux longues dents aiguës et repliées dans leur milieu ; les deux autres sont mousses, recourbés, et d'une certaine largeur. Ces trois crochets étaient destinés à retirer un enfant mort resté au passage.

Il faut arriver jusqu'à l'année 1554 pour trouver mentionné un tracteur fœtal au moyen duquel l'enfant ne soit pas nécessairement sacrifié. A cette époque, un chirurgien de Zurich, Jacques Rueff, publie son ouvrage, *De conceptu et generatione hominis* (Francof., 1554, in-8°; 1580, in-4°), et il consacre tout un chapitre (le sixième du troisième livre) à résoudre cette question : *Quomodo et quibus instrumentis impediti et mortui infantes producendi*. Après avoir indiqué les moyens de dilater la matrice soit avec la main, soit avec un *speculum matricis* et un *apertorium*, qui sont représentés dans l'ouvrage, Rueff, devant l'impossibilité d'extraire le fœtus par ces simples manœuvres, propose deux instruments qu'il nomme, l'un, *rostrum anatis*, l'autre, *Forceps longa et versa*. Son *rostrum anatis* (bec de canne) n'est pas autre chose que cette longue pince à mors fortement dentelés, employée autrefois dans l'opération de la taille pour saisir le calcul dans la vessie : il ne pouvait donc être employé dans les accouchements qu'à la condition de sacrifier l'enfant qu'il devait nécessairement déchirer. Mais Rueff ne perdait point de vue la possibilité d'arracher vivant un enfant enclavé, et pour cela il conseille d'employer soit le même bec de canne, dont les dents seraient enlevées, soit son *Forceps longa et versa*, que nous représentons ici comme étant certainement l'expression de la première idée d'un *Forceps inoffensif* pour la mère et pour l'enfant. Il est malheureux que Rueff n'indique pas les dimensions réelles de l'instrument, qui n'a dans la figure qu'il en donne que 14 centimètres de longueur en tout, 7 centimètres pour les cuillers, et 7 pour les manches, dimensions évidemment insuffisantes pour la pratique.



Forceps de Rueff (1554).
Réduction de moitié de la
figure originale.

Nous mentionnons aussi, comme contemporaines, les tentatives d'un chirurgien de Turrières, en Provence, nommé Pierre Franco, lequel dans son *Traité des hernies* (Lyon, 1561, in-8°) a représenté et expliqué dans tous ses détails ce qu'il appelle un *speculum matricis*, mais qui, à le bien considérer, peut devenir un véritable tire-tête. Cet instrument représentait assez bien, sauf les dimensions, notre *speculum* à trois valves d'aujourd'hui ; ces trois valves, qui avaient une longueur de dix à douze épaisseurs de doigt, pouvaient facilement s'écarter et se rapprocher les unes des autres au moyen d'une manivelle située au bas de la poignée. L'instrument, étant resserré sur lui-même, était introduit dans le vagin, jusqu'au niveau de la tête fœtale, et même dans le col utérin, si la tête n'avait pas franchi cette partie ; on faisait alors agir la manivelle, les valves s'écartaient considérablement, assez même pour que l'opérateur pût glisser dans cet énorme écartement sa main et son avant-bras. Il tâchait alors,

avec cette main, d'amener la tête entre les valves ; la manivelle jouait, les valves se resserraient, saisissaient la tête. On exerçait des tractions sur la poignée, et l'on s'efforçait ainsi d'amener l'enfant. Les écrivains qui se sont occupés de l'histoire du Forceps n'ont pas assez insisté sur ce qu'il y avait d'ingénieux dans ce *speculum matricis* de Pierre Franco ; ils n'ont vu qu'un *speculum* là où il y avait un *tracteur*. Justice devait être rendue au chirurgien de Turrières.

Après Franco, nouveau temps d'arrêt dans l'histoire du Forceps, arrêt qui dure une centaine d'années. La version podalique fait beaucoup de progrès, mais l'on n'invente aucun tracteur destiné à retirer des enfants vivants. Dans les cas urgents, c'est toujours aux crochets qu'on a recours, crochets qui tuent nécessairement le fœtus, et dont Voigt a publié un curieux catalogue en 1743 ; on va même jusqu'à employer une vulgaire cuiller à pot, ou, comme cela avait lieu surtout en Franche-Comté, le crochet d'une romaine, ou peson, pour enlever une tête fœtale arrachée du tronc et laissée dans la matrice (Louise Bourgeois, *Observations*, 1606, p. 45 ; Paul Portal, *La pratique des accouchements*, p. 101). Plusieurs accoucheurs, J. Fontaine, Cosme Viardel, etc., s'élèvent avec vigueur contre l'usage « horrible, exécration, cruel, » des crochets, mais, en dehors de la main, de ce roi des instruments, comme ils disent, ils ne proposent aucun autre moyen de délivrer les malheureuses femmes. F. Rosset, dans un ouvrage devenu célèbre (*Cæsarei partus assertio historiologica*, 1590, in-8°), se fait, en désespoir de cause, le champion de l'hystérotomie ; Mauriceau (*Malad. des femmes*, 1668, in-4°), D. Fournier (*L'accoucheur méthodique*, 1677, in-12), Peu (*La pratique des accouch.*, 1694, in-8°), n'ont encore pour les cas d'enclavement de la tête que des crochets de diverses formes ; le second de ces trois accoucheurs invente même une horrible tenette dentelée comme la mâchoire d'un requin, pour retirer une tête laissée dans l'utérus. Le tire-tête de Mauriceau ne se compose encore que de deux plaques rondes montées sur une tige ; lorsque l'une de ces plaques est entrée dans l'ouverture faite au crâne fœtal, on approche la seconde plaque de la première au moyen d'une vis ; on saisit aussi solidement que possible toutes les parties comprises entre les deux plaques, et en tirant à soi on termine l'opération, mais c'est toujours en sacrifiant la vie de l'enfant. Mauriceau, plus tard imité par Amand, propose encore une bande de linge fendue dans son milieu, que l'on fait glisser sur la tête de l'enfant qui se présente dans les cas où les douleurs ne peuvent le pousser dehors. N'a-t-on pas vu Saviard, en 1702, ouvrir la tête d'un enfant qui se présentait au passage, le croyant mort, terminer l'accouchement avec le crochet, et avoir la douleur d'entendre crier le petit être, tout blessé qu'il était, et quoiqu'il fût sorti plus gros qu'un œuf de la pulpe cérébrale ? (Saviard, *Observations*, p. 367.) Dionis, en 1718 (*Traité gén. des accouch.*, in-8°, liv. III, chap. 14, 26), déclare que la science ne possède que trois moyens de tirer un enfant de force : le crochet, l'extraction de la pulpe cérébrale du fœtus, le tire-tête ; il donne aussi le dessin de ces instruments, mais il ne mentionne même pas quelque chose qui ressemble à un forceps.

Quant à des moyens mécaniques propres à sauvegarder à la fois la mère et l'enfant, on n'en rencontre à peu près point à ces époques où, cependant, la science de l'obstétrique faisait parler d'elle. La perforation du crâne, l'extraction de l'enfant avec des crochets ou avec des tenailles, *forceipes*, *forpices*, généralement armées de dents aiguës, voilà, à part deux ou trois tentatives plus

ingénieuses, plus dignes de respect que réellement utiles, les seules ressources auxquelles, jusqu'à la fin du xvi^e siècle on eut recours pour arracher un enfant, mort ou vivant, dont la tête était enclavée entre les os du bassin.

C'est ici que nous devons placer l'histoire des Chamberlen, histoire peu recommandable pour ceux qui en furent les héros, et dans laquelle on voit avec un sentiment de dégoût des médecins possesseurs certainement d'une méthode profitable à l'humanité tenir en secret cette méthode, laquelle devient alors le sujet d'un trafic honteux comparable à celui d'un marchand de suif et d'épiceries.

Les Chamberlen, Anglais, ont été de père en fils et en petits-fils des chirurgiens-accoucheurs, comme la lignée française des Colot a été lithotomiste. Le premier, Pierre Chamberlen, qui naquit le 8 mai 1601 et mourut le 20 décembre 1685, était docteur de Padoue, d'Oxford et de Cambridge, médecin ordinaire de trois rois et reines d'Angleterre. Il fut, dit-on, ingénieux, inconstant, original, et fit beaucoup parler de lui. Il sollicita et obtint l'autorisation d'établir une école particulière de sages-femmes, et projeta un établissement de bains publics. Il obtint des brevets pour avoir fait aux vaisseaux des voiles pouvant servir même avec les vents contraires, pour avoir perfectionné des voitures, des bains et des étuves, pour avoir amélioré l'écriture et la peinture, pour avoir représenté mieux qu'on ne l'avait fait les organes de la vue et de l'ouïe. Ce serait ce Pierre Chamberlen qui serait l'inventeur du forceps dont il aurait transmis la connaissance à trois de ses fils, Hugh, Paul et Francers, qui se livrèrent pareillement à la pratique des accouchements.

Ce Hugh Chamberlen va nous fournir des détails intéressants. Nous le voyons en 1670 à Paris, où il était venu de Londres dans l'espérance d'y faire fortune, faisant courir le bruit qu'il avait un secret. Le hasard voulut que Mauriceau, alors dans toute la plénitude de sa réputation, eût sous ses soins une femme de trente-huit ans, qui était en mal d'enfant depuis huit jours, et qu'il fut obligé d'abandonner, ne voulant pas la soumettre à l'opération césarienne. L'accoucheur anglais se fit fort de délivrer la malheureuse en un demi-quart d'heure, quelque difficulté qu'il pût rencontrer. « Pour quoi faire il se mit aussitôt en besogne, et au lieu d'un demi-quart d'heure il y travailla durant plus de trois heures sans discontinuer que pour reprendre haleine. Mais ayant épuisé inutilement toutes ses forces, aussi bien que toute son industrie, et voyant que la pauvre femme était prête d'expirer entre ses mains, il fut contraint d'y renoncer... Elle mourut avec son enfant dans le ventre vingt-quatre heures après, la matrice ayant été toute déchirée et percée en plusieurs endroits par les instruments dont ce médecin s'était servi aveuglément sans la conduite de la main... Néanmoins ce médecin était venu d'Angleterre à Paris depuis six mois dans l'espérance d'y faire fortune... Il avait même proposé à M. le premier médecin du roi que, si on voulait lui donner 10 000 écus de récompense, il communiquerait son prétendu secret. Mais la seule expérience de ce fâcheux accouchement le dégoûta tellement de ce pays-ci, qu'il s'en retourna peu de jours ensuite en Angleterre. Mais avant que de partir pour Londres il me rendit visite chez moi pour me faire compliment sur le livre des accouchements que j'avais donné au public depuis deux ans. Il s'en retourna dès le lendemain, emportant un exemplaire de mon livre qu'il traduisit en 1672... L'extraordinaire difficulté qui se rencontra en cet accouchement m'a fait inventer un instrument auquel j'ai donné le nom de *tireteste*, pour son usage, qui est incompa-

ablement plus commode que celui des crochets... » (MAURICEAU, *Observations sur la grossesse*. Paris, 1694, in-4°, *observ.* xxvi, p. 25). De retour à Londres, Hugh Chamberlen donna en effet au public sa traduction du livre de Mauriceau, sous ce titre : *The diseases of women with child and in child-bed*. Lond., 1672, in-8°. Il y a dans la préface du traducteur un passage qu'il faut, à notre tour, rendre en français :

« Dans le xvii^e chapitre, mon auteur (Mauriceau) justifie la pratique qui consiste à saisir avec des crochets la tête d'un enfant lorsque sous l'influence de quelque difficulté ou disproportion cet enfant ne peut passer : pratique que j'avoue être celle des plus expérimentés accoucheurs, non-seulement de l'Angleterre, mais encore de toute l'Europe... De là ce proverbe que « sur un homme qui vient au monde il y en a un ou deux qui meurent nécessairement ». De là aussi la nécessité d'attendre que l'enfant soit mort ou que la mort soit imminente. Mais je ne peux approuver ni cette pratique ni ces délais, parce que mon père, mes frères et moi-même (et pas autre, à ce que je sache, en Europe), avons, par la grâce de Dieu, et par notre industrie, imaginé et longtemps mis en pratique une manière (*a way*) de délivrer les femmes dans ce cas, sans préjudice pour elles ou pour leurs enfants, les autres accoucheurs étant obligés, ne possédant pas un tel expédient, d'employer la manière ordinaire, c'est-à-dire de mettre en danger, sinon de détruire, la mère et l'enfant avec les crochets. Au moyen de cette opération manuelle (*manual operation*) un travail peut être terminé (sans la moindre difficulté) avec peu de douleurs, plus vite, avec grand avantage, et sans danger pour l'enfant et pour la mère... Dans le xv^e chapitre, mon auteur propose, pour extraire une tête, d'introduire dans la matrice un instrument piquant, opération dangereuse, et qui peut être beaucoup mieux faite avec notre procédé (*Art*) sus-mentionné... Que l'on me permette maintenant de dire pourquoi je ne fais pas connaître le procédé que nous avons d'extraire les enfants sans crochets, là où les autres accoucheurs les emploient. En effet, mon père et mes deux frères étant encore vivants, je ne peux estimer cette pratique et cet art comme m'appartenant, ni en disposer ni les publier sans leur faire tort. Je pense n'avoir pas été sans utilité à mes concitoyens en les avertissant seulement que les trois personnes sus-mentionnées de ma famille et moi-même pouvons les aider dans ces extrémités avec une plus grande sûreté que d'autres. »

De ma maison d'Essex Buildings,
Hugh Chamberlen.

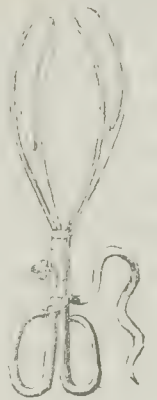
En l'année 1695, nous trouvons Hugh Chamberlen, toujours inconstant, toujours nomade, à Amsterdam, s'y lier d'amitié avec un accoucheur fameux de l'endroit, Roger Boonhuysen, et communiquer à ce dernier son fameux secret, « son opération manuelle... »

Mais avant de raconter les choses singulières qui se passèrent à Amsterdam, il paraît nécessaire, pour la clarté de l'exposition, de nous maintenir un instant en Angleterre, et de dire ce qu'était ce secret si àprement tenu par Chamberlen.

Dévoilons tout d'abord une trouvaille inattendue, remarquable, faite en 1818, dans une vieille maison de Woodham Mortimer-Hall, près de Malden (comté d'Essex), maison qui avait été achetée par Pierre Chamberlen, peu de temps avant l'année 1655, qui, depuis cette époque jusqu'en 1715, avait toujours été occupée par cette famille d'accoucheurs, mais qui, à cette heure, appartenait à un mar-

chand de vin. Donc, en 1818, le docteur H. H. Cansardine découvrit dans cette maison, au fond d'une armoire, et avec plusieurs lettres adressées aux Chamberlen, des instruments obstétricaux qu'il assure avoir été ceux de Pierre Chamberlen; il y avait là des crochets, des filets, des leviers, et quatre modèles de forceps (voir : *Medico-chirurgic. Transactions*, t. IX, 1818, p. 181). Tous ces forceps avaient leurs cuillers fenêtrées, et la jonction des branches était semblable à celle de vulgaires ciseaux; l'un d'eux n'avait pas moins de 12 pouces de longueur; un autre était un forceps qu'on reconnaissait bien n'avoir pas été terminé par l'ouvrier, quel qu'il fût, qui s'en était chargé; un troisième était un curieux échantillon d'entreprise faite pour trouver un mode de jonction telle qu'on pût à volonté séparer les deux branches l'une de l'autre.

Quinze ans après ces mêmes instruments, qui étaient devenus une des curiosités du musée de la Société médico-chirurgicale de Londres, étaient de nouveau étudiés par Rigby, qui les faisait dessiner, et qui soutenait, lui aussi, que c'étaient bien là les instruments obstétricaux inventés et mis en usage par les Chamberlen (*The Edinb. Med. and Surg. Journal*, t. XL, 1835, p. 359). Kilian, en 1856, n'a pas hésité non plus à leur donner cette origine, et dans son *Armamentarium Lucinæ* il a représenté trois modèles de forceps chamberleniens. En voici un :



Quelles que soient les allures quelque peu romanesques de cette trouvaille, il faut reconnaître que cette dernière, signée de deux hommes comme Cansardine et Rigby, mérite toute créance. D'ailleurs les faits qu'elle dévoile se trouvent corroborés par des documents d'une grande valeur et qui prouvent sans conteste, à notre sens, que les Chamberlen, ennemis jurés des crochets aigus, et de toute autre espèce d'instruments détruisant nécessairement l'enfant, ont eu les premiers l'idée d'employer concurremment deux crochets mous, crochets qu'ils ont ensuite modifiés, qu'ils ont réunis par une charnière, de manière à en former un instrument en forme de pince, un véritable forceps. Car, il faut bien le remarquer, le forceps proprement dit a pour père le crochet; ce crochet fut d'abord aigu et tranchant, il était destiné à arracher violemment l'enfant, et n'était qu'un instrument d'embryotomie; puis, des accoucheurs, dans l'espérance de pouvoir, avec ces mêmes crochets, obtenir un enfant vivant, les ont rendus mous et obtus, ils leur ont souvent donné la forme d'une large spatule; ils ont même fini par fenêtrer la partie élargie de cette spatule; mais, voyant bien qu'avec un seul crochet ils ne pouvaient attirer la tête fœtale, qu'ils ne faisaient que repousser sur les côtés, ils en ont employé deux concurremment; ils les ont plus tard assujettis au moyen d'un ruban enroulé autour des manches; enfin, ils ont inventé plusieurs modes de jonction des deux crochets, jonction primitivement fixe, plus tard mobile, afin de pouvoir introduire chaque crochet séparément, pour les articuler ensuite lorsqu'ils étaient en place. Il est à croire que voilà la série des tentatives par lesquelles sont passés les Chamberlen avant de parvenir aux modèles les plus parfaits qu'on a trouvés dans la maison de Woodham. Leur secret, tant bien gardé qu'il eût été, n'a pas manqué de transpirer au dehors; ils avaient le soin, il est vrai, d'opérer loin de tout œil médical; mais il y avait les assistants, les parents, la patiente elle-même, qui ont dû saisir quelque chose du moyen employé pour la délivrance, et qui n'ont pas manqué d'en dire quelque chose aux voisins, et peut-être à

des médecins que la réputation colossale que les Chamberlen s'étaient acquise rendaient jaloux, et qui étaient avides de connaître ce fameux secret d'accoucher.

Ce qu'il y a de sûr, c'est qu'à l'époque même où vivaient les Chamberlen, d'autres praticiens faisaient aussi usage du forceps. Tel est un accoucheur anglais, du nom de Drinkwater, qui exerçait dans la ville de Brentford en 1668, et qui mourut en 1728. Johnson (*A new System of Midwifery*, Lond., 1769, in-4^e) déclare avoir en sa possession un forceps ayant appartenu à ce même Drinkwater, forceps fort analogue à ceux de Chapman et de Giffard, sauf que les crochets des branches étaient tournés en dehors, au lieu de l'être en dedans. Tel est encore Corneille van Solingen, chirurgien à La Haye, que Haller (*Bibl. chir.*, t. I, p. 412) nous représente comme fabricant lui-même ses instruments de chirurgie, et qui dans son œuvre, *Embryulcia*, publié en 1675, parle de forceps pour extraire le fœtus, sans donner ici la forme ni les usages de l'instrument. Tel est, enfin, J. Adrien Slevogt, professeur à Iéna, et qui mentionne (1709) un forceps dont il se servait (*Slevogt. De instrumentis Hippocratis chirurgicis hodie ignoratis*). Je sais bien que plusieurs écrivains, même parmi les modernes, ont nié que les Chamberlen fussent les véritables inventeurs du forceps, et nous verrons tout à l'heure que les Hollandais ont revendiqué cette gloire au profit d'un de leurs compatriotes. Exton, en 1752 (*A new and general System of Midwifery*, in-8^o), va jusqu'à prétendre que la méthode, « l'opération manuelle » des Chamberlen, ne consistait que dans une manière particulière de faire la version, opération assez peu répandue en Angleterre au xvii^e siècle; mais cette interprétation tombe d'elle-même lorsqu'on se reporte au xvii^e chapitre de la traduction que fit, en 1672, Hugh Chamberlen, du traité des accouchements de Mauriceau. Ce chapitre est intitulé : *De la manière de tirer un enfant, lorsqu'il est trop volumineux ou que les passages ne sont pas suffisamment larges*; et là, sous forme de note, le traducteur écrit ceci : « Ce chapitre pourrait bien être omis, si tous les praticiens possédaient l'art, auquel le traducteur a fait allusion dans sa préface, de tirer l'enfant sans crochets ni version » (*without Hooks or Turning it*). Donc sa méthode n'était pas la version. D'un autre côté, Groenevelt (*Tutus cantharidarum in medicina usus internus*, 2^e édit., Lond., 1705, in-12. *Historia nona*, p. 128) assure que, le 17 septembre 1697, Hugh Chamberlen se servit, pour extraire un enfant, de son *speculum matricis*; le *speculum matricis*, c'était évidemment le forceps.

On peut dire qu'à cette époque la question d'un tracteur propre à délivrer les malheureuses femmes était, en quelque sorte, dans l'air, et qu'elle préoccupait tous les esprits. Nous allons la suivre en Hollande. Jean Palfyn en fut le plus digne interprète. Né à Courtrai, le 28 novembre 1650, et mort à Gand, le 21 avril 1750, cet habile chirurgien-accoucheur fit, vers l'année 1716, ce qu'avait fait Hugh Chamberlen cinquante ans auparavant : il vint à Paris, non-seulement pour y faire imprimer un ouvrage de sa composition, mais encore pour soumettre à l'examen de l'Académie des sciences un forceps de son invention. La Motte raconte le fait en ces termes : « Je rendray un bon et fidèle compte du secours des tenettes, si par malheur l'occasion se présente de mettre cet instrument en pratique, ce que je crains autant que je le souhaite peu, par la raison que je suis loin de me faire un secret de ces instruments, de la manière que fit un certain chirurgien de Gand, qui vint il y a quelques années à Paris proposer au chef de l'Académie des sciences certain instrument de fer, au moyen duquel

il se vantait d'accoucher toutes les femmes auxquelles la tête de leur enfant serait arrêtée, prise ou enclavée au passage, sans leur causer aucun préjudice. L'un de MM. les maîtres chirurgiens, qui avait été chargé d'examiner cet instrument afin de donner son avis, me fit l'honneur de me demander ce que j'en pensais, sans me dire autre chose sur l'instrument, parce que c'était à condition qu'il ne donnerait à personne la connaissance de sa structure ; je ne balançay pas à assurer cet ami que la chose proposée à l'égard d'un instrument de quelque structure qu'il pût être était autant impossible que celle de faire passer un câble par le trou d'une aiguille » (La Motte, *Traité complet des accouchements*, 1721, in-4°, p. 885).

Dieu merci ! la condamnation absolue prononcée par La Motte contre toute espèce de tracteur obstétrical ne devait pas être ratifiée par la postérité.

Vingt-six ans plus tard, Levret (*Observat. sur la cause et les accidents de plusieurs accouch. laborieux* ; Paris, 1747, in-8°, p. 81) rappelait, lui aussi, le voyage de Palfyn à Paris, et il pouvait examiner l'instrument proposé par ce dernier. Il fait très-bien remarquer que Palfyn avait pu puiser l'idée de son invention dans la figure des crochets mousses à large prise, dans le crochet ou cuiller d'Amb. Paré, mais qu'une seule cuiller étant insuffisante pour attirer une tête enclavée, l'accoucheur de Gand a eu le talent de voir qu'il fallait se servir de deux cuillers, afin que la seconde fût un point d'appui à la première, et celle-ci réciproquement à celle-là. Enfin Levret ajoute qu'un chirurgien d'Ypres, nommé Gilles Ledoux, après avoir introduit les deux cuillers de Palfyn l'une après l'autre dans la matrice, aux deux côtés de la tête de l'enfant, en assujettissait les manches avec un ruban pour tirer la tête ; puis que « quelqu'un » imagina un petit crochet mobile qui était enfilé transversalement à une de ses extrémités, par la tige d'une des deux cuillers, pour qu'après les avoir introduites toutes deux séparément et après les avoir rapprochées l'une de l'autre on pût, par ce moyen, les joindre ensemble, pour avoir une sorte de point d'appui plus solide, quoique par une jonction ambulante, puisque par le mouvement de ce crochet elles pouvaient se trouver à différents points.

Il est certain que Levret, en attribuant à Ledoux le ruban qui enroulait les manches des mains de Palfyn et en désignant sous cette qualification « quelqu'un » celui qui imagina le crochet mobile destiné à bien maintenir les deux branches ensemble, n'avait pas lu Heister, car autrement il eût rendu à ce grand chirurgien la justice à laquelle il a droit.

Ce fut, en effet, Laurent Heister, professeur à Altdorf et à Helmstadt, qui eut cette lumineuse idée. On en jugera par l'extrait suivant de ses *Institutions de chirurgie*, dont la première édition en langue allemande est de l'année 1718, et la première édition latine de 1759. Je n'ai pas pu voir l'édition allemande, dans laquelle très-probablement se trouve aussi consigné ce que nous allons rapporter, et qu'on trouve dans l'édition latine. Il serait bien à désirer que la comparaison pût être faite, car dans une question historique de cette importance une différence de vingt et un ans n'est pas à dédaigner. Quoi qu'il en soit, voici ce qu'écrivit Heister ; nous choisissons la traduction qu'en a donnée Paul en 1770 (*Avignon*, in-4°) :

« L'inutilité de tous les moyens qu'on a mis en usage pour favoriser l'accouchement... est sans doute ce qui a engagé Palfyn, célèbre chirurgien de Gand, avec qui j'ai vécu autrefois amicalement en Hollande, à imaginer une espèce d'instrument à deux branches, dont chacune est terminée par une espèce de cuiller

lisse et évasée, lesquelles branches, étant appliquées à chaque côté de la tête de l'enfant, peuvent servir à le tirer sans qu'on ait à craindre de le déchirer ou de lui causer quelque dommage considérable. Du reste, Palfyn, ainsi que me l'a rapporté l'ami de qui je tiens l'instrument, car celui-ci n'a rien imprimé, que je sache, sur cette matière, veut qu'on en fasse principalement usage lorsque l'enfant est encore en vie, ou qu'on n'a pas, du moins, une certitude entière de sa mort... Je me suis servi dans ces occasions du forceps de Palfyn, mais ç'a été sans succès; si on ne comprime que doucement la tête avec cet instrument, l'enfant qu'on a faiblement saisi n'obéit pas aux efforts qu'on fait pour le tirer; et si on le presse avec plus de force, il est à craindre qu'on ne l'écrase... Instruit de cela par l'expérience, je tâchai de corriger l'instrument en unissant les deux branches par une virole mobile, afin qu'il pût embrasser plus efficacement la tête de l'enfant; mais, malgré cette correction, je n'ai pas mieux réussi : on n'a donc souvent d'autre parti à prendre dans cette fâcheuse circonstance que l'opération césarienne, ou de tirer l'enfant, mort ou vivant, pour sauver la mère, avec les crochets tranchants... Du reste, il y a longtemps, comme je viens de le dire, que j'ai conseillé d'unir les deux branches par le moyen d'un axe mobile, ou en les liant fortement ensemble, afin qu'elles puissent embrasser et retenir plus solidement la tête de part et d'autre, et être moins exposées à glisser. Je vois que mon avis a été du goût de bien des gens, puisqu'il a été suivi par plusieurs accoucheurs, qui, en joignant les deux crochets obtus à l'aide d'un axe ou d'un lien, leur ont donné la forme d'un forceps ou d'une pince avec laquelle ils sont parvenus à tirer non-seulement des enfants morts, dont la tête était étroitement enclavée dans le bassin, mais encore des enfants vivants, comme l'attestent Chapman, Giffard, Boehmer et les *Essais d'Edimbourg* » (L. Heister, *Institut. de chirurgie*; trad. de Paul, Avignon, 1770, in-4°, t. II, p. 450 et 449). Il résulte de cet extrait : 1° que L. Heister, en 1759, ne connaissait pas les instruments des Chamberlen, il n'y fait pas allusion une seule fois, tandis qu'il parle des forceps de Chapman, de Boehmer, qui sont très-postérieurs aux premiers de ces accoucheurs; 2° qu'il attribue la gloire à Palfyn d'avoir eu l'idée de l'emploi simultané de deux crochets à large prise (cuillers); 3° que c'est lui, Heister, qui a imaginé ou de ficeler solidement ces deux cuillers, ou de les réunir au moyen d'une virole mobile.

Heister enrichit même son ouvrage du dessin de l'une des cuillers de Palfyn (pl. XXXIII, fig. 46), en déclarant que la figure qu'il en donne est la réduction de la moitié de l'instrument, ce qui porterait la longueur réelle de ce dernier à 28.4 centimètres. A notre tour, nous donnons ici la figure, non plus d'une cuiller isolée de Palfyn, mais de deux cuillers rapprochées l'une de l'autre, et telles que les employait l'accoucheur de Gand. Puis en regard nous mettons ces mêmes cuillers, cette fois attachées avec un lien, ou réunies au moyen d'une virole mobile, telles, enfin, que Heister dit les avoir imaginées et employées... en vain.

Mais revenons à Hugh Chamberlen, qui était, comme nous l'avons déjà dit, en 1695 à Amsterdam, s'y liant d'amitié avec Roger Roonhuysen, et communiquant à ce dernier son secret. Cette histoire du forceps en Hollande est fort embrouillée, et a donné lieu à bien des commentaires. Une chose reste certaine, c'est que Roger Roonhuysen, une fois dépositaire de la méthode, quelle qu'elle fût, de Chamberlen, pour faciliter les accouchements laborieux, la tint aussi soigneusement cachée, « opérant sous la couverture, » et en fit le sujet de conventions

fort régulières dans le fond, mais peu avouables dans leur esprit, organisant sur elle comme une maison de commerce, laquelle fut tenue successivement et pendant soixante ans : 1° de 1695 à 1709, par Roonhuysen, Fréd. Ruysch, que l'on regrette de voir dans cette déplorable alliance, et Corn. Boelkman; 2° du



Cuillers de Palfyn.

1^{er} mode de jonction (Heister).2^e mode de jonction (Heister).

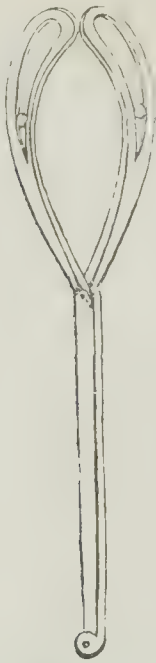
21 mars 1709 à 1720, par André Boelkman, Jean de Bruin et Pierre Plaatman; 3° de 1721 à 1755, par Albert Titsing, Régnier Boom, Pierre Plaatman jeune, Barthélemy de Moor, médecin à Gand, et T. Trochin, inspecteur du Collège de médecine de cette dernière ville; 4° de 1755 à 1755, par Jacques Van Dieden, chirurgien d'Utrecht, Abraham Porjeere, d'Amsterdam, Paul de Wind, médecin à Magdebourg, et Gérard de Wind, qui exerçait à Amsterdam.

L'impudence de ces associations était telle, que par l'influence des membres qui les composaient une loi fut promulguée à Amsterdam (21 janvier 1747), qui défendait la pratique des accouchements à quiconque n'y aurait pas été spécialement autorisé par un examen préalable fait en présence de ces Roonhuysiens, et n'aurait pas acheté de ces derniers le fameux secret.

C'est dans ces conditions-là que vint s'établir à Amsterdam un chirurgien accoucheur nommé Pierre Rathlaw, lequel, pour pouvoir pratiquer sans entraves, dut se soumettre à la loi et subir un examen; mais il en fut impitoyablement rejeté, n'ayant pas voulu subir la condition imposée à tout récipiendaire, savoir l'achat du secret, considérant comme absolument ridicule qu'on eût refusé de le recevoir sous un prétexte de cette nature, et jugeant impossible d'établir un instrument dont l'usage fût si certain, si général et si nécessaire, que personne ne pût être accoucheur sans en avoir la connaissance. Rathlaw, du reste, pouvait, paraît-il, fort bien s'éviter cette dépense, car non-seulement il avait inventé un merveilleux tracteur qu'il avait fait fabriquer à Paris, en 1752, mais, de plus, une heureuse circonstance lui avait fait découvrir le secret de Roonhuysen. Voici comment :

Un jour que Rathlaw était plongé dans les sombres réflexions sur la situation que lui avaient faite les chirurgiens d'Amsterdam en le refusant à la Licence, il écrivit à son ami Velsen, médecin à La Haye, et lui conta ses peines. Velsen répondit à son perplexe correspondant, lui insinuant que lui, Velsen, connaissait le secret de Roonhuysen; ce secret, il le tenait d'un certain Van der Swam, qui demeurait en 1697 chez Roger Roonhuysen, et qui, en qualité de son plus

ancien disciple, était si avant dans ses bonnes grâces, qu'il lui avait promis de lui enseigner l'art d'accoucher ; mais Roonhuysen n'en fit rien, et Van der Swam en fut réduit à la douleur d'entendre partout parler de l'instrument de son maître et de constater que ce dernier, pour dépister les curieux, avait le soin de ne jamais opérer que sous la couverture les femmes en mal d'enfant. Enfin, un jour, jour trois fois heureux, Roonhuysen revenait d'aider une femme de son ministère, lorsqu'un bourgmestre d'Amsterdam vint pour lui parler ; fort embarrassé, l'accoucheur, qui tenait encore à la main l'étui qui renfermait ses instruments, alla bien vite cacher ce dernier dans une autre partie de sa maison. Aussitôt notre curieux Van der Swam se glisse vers le précieux étui, il l'ouvre, et trouve l'objet tant désiré, dont il s'empresse de prendre le dessin. Et Rathlaw de nous donner et ce forceps de Roonhuysen et le forceps que lui-même avait fait fabriquer à Paris en 1752.



Tire-tête de Rathlaw, fabriqué
à Paris en 1752.



Tire-tête que Rathlaw assure être celui
dont se servait Roonhuysen.

Ces détails sont puisés dans une brochure que Rathlaw publia l'année même de son exclusion par les Roonhuysiens d'Amsterdam, et qui porte ce titre : *Het berugt geheim in de Vroedkunde van Rogier Roonhuysen ontdekt en uitgegeven of hooge order. Door Jean-Pieter Rathlaw.* (Le fameux secret dans les accouchements, de Roger Roonhuysen, découvert et publié par ordre souverain. Par Jean-Pierre Rathlaw.) Amsterdam, 1747, in-8°.

On devine l'irritation, la colère des accoucheurs d'Amsterdam, qui se disaient les gardiens du secret de Roonhuysen, et qui prétendirent que l'instrument décrit par Rathlaw n'était point du tout celui de Roonhuysen. Ils répondirent à leur antagoniste par cette publication :

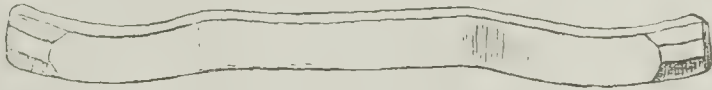
Klaare bewyzen dat het geheim in de Vroedkunde van Roger Roonhuysen ontdekt en uitgegeven door J.-P. Rathlaw, volstrekt vals en het instrument daar in afgeheelt, in ordinaire gevallen absolut onnut, en in de moegelyksfte Baringen ten nitersten gevaarlyk voor de moeder en doodelyk voors kind is. (Claire démonstration que le secret de Roger Roonhuysen, découvert et publié par J.-P. Rathlaw, est complètement faux, et que l'instrument tel qu'il l'a

figuré est pour l'ordinaire absolument inutile, pernicieux dans les couches pénibles, tant pour la mère que pour l'enfant.) Amsterdam, 1747, in-8°.

Réplique de Rathlaw, qui s'efforce de démontrer que l'instrument si opinément découvert par Van der Swam est bien celui de Roonhuysen : *Replicq dat is ontwyffelbaare egtheid en veilig beil van het geheim van R. Roonhuysen, op hooge order door J. P. Rathlaw, tegen bet lasters chrift van de vyf Heeren Vroedmeesters geintituleert, klaare bewyzen.* (Réponse par laquelle on prouve, d'une manière non douteuse, l'exactitude du secret de R. Roonhuysen, tel qu'il a été rendu public, par ordre supérieur, par J.-P. Rathlaw, contre la pièce intitulée : *Claire démonstration*, etc.) Amsterdam, 1747, in-8°.

Silence, alors, de part et d'autre.

Mais voici que Jean de Bruin, qui avait été l'élève de Roonhuysen et qui avait fait partie de la deuxième société d'exploitation, confie, en mourant (23 janvier 1755), ce qu'il appelle le secret de son ancien maître, à sa fille Gertrude de Bruin, qui avait été mariée à Thomas de Heide, également accoucheur; et les deux époux s'empressent, moyennant finances, de le céder à Jacques de Visscher et à Hugues Van de Poll, médecins d'Amsterdam. On devine l'impa-



Levier attribué à Roonhuysen.



Levier de Boom.



Levier de Titsing.

tience de ces derniers à fouiller dans l'*Armamentarium Lucinae* de Jean de Bruin; ils ouvrent fiévreusement les étuis qui cachaient à tous les regards le fameux secret, et parmi un certain nombre d'instruments obstétricaux ils en trouvent quatre à peu près semblables, dont Jean de Bruin se servait pour désenclaver une tête fœtale; ils en dessinent d'abord un, et le font connaître par la voie de la presse; puis, l'année suivante, ils en font autant à l'égard de deux autres: le premier, en le désignant comme ayant été l'instrument primitif de Roonhuysen, les deux autres comme ayant été ceux de Régnier Boom et de Titsing, qui avaient fait partie, on se le rappelle, de la troisième association.

Or, les trois instruments signalés comme Roonhuysiens ne sont pas du tout le forceps désigné par Rathlaw comme étant l'instrument primitif de Roonhuysen; ce n'était même pas un forceps proprement dit, c'est-à-dire une sorte de pince, mais tout simplement, soit un levier en fer, de 15 centimètres 1/2 de long, large de 2 centimètres environ, droit au milieu, mais se courbant insensiblement vers les extrémités, et garni de cuir; soit une espèce de spatule non fenêtrée.

Nous ne savons au juste comment se termina cette guerre, ce *figulinum bellum*, comme l'appelle Roederer, qui mit en émoi toute la Hollande médicale. Ce qu'il y a de sûr, c'est que Rathlaw repassait en France vers l'année 1785, et profitait de ce séjour à Paris pour présenter à de Breteuil, alors ministre, son forceps, qu'il dit être sa propre découverte, et pour la divulgation duquel il demande la bagatelle de trois cent mille livres. Ce n'était pas chose facile à un étranger de rédiger en bon français une requête à un ministre. Aussi chargea-t-il de ce soin un sieur Duderé la Borde, ancien sous-lieutenant au corps des grenadiers de France. La demande fut, comme bien on le pense, rejetée, et Rathlaw mourut quelque temps après, laissant son secret audit Duderé la Borde, qui prend le parti de l'exploiter. On a de ce personnage une pétition imprimée qu'il adressait le 20 décembre 1791 à l'Assemblée législative, offrant à cette dernière de faire connaître, moyennant récompense, l'instrument de Rathlaw, instrument ou *parturateur*, dit-il, qui n'est point en fer, qui ne ressemble point au morceau de fer, au levier de Jean de Bruin, et qu'on peut employer dans tous les cas où le forceps est mis en usage pour désenclaver la tête. Ce *parturateur* pouvait bien, en effet, passer aux yeux des profanes pour n'être point en fer, puisque le fer, qui en formait l'élément essentiel, était soigneusement recouvert d'une chemise de cuir (voy. : *Pétition du citoyen L. P. Duderé la Borde, ancien sous-lieutenant au corps des grenadiers de France, à la Convention nationale, sur la nécessité de substituer à l'usage du fer, dans le plus grand nombre des accouchements difficiles, une méthode particulière d'accoucher, qui n'est nullement meurtrière*. Paris, 1792, in-8°, de 8 pages).

Ajoutons que l'année même où Rathlaw faisait tant de bruit en dévoilant ce qu'il appelait le forceps de Roonhuysen, son compatriote, Jean-Daniel Schlichting, donnait, dans son *Embryologia detecta*, publié à Amsterdam (1747, in-8°), le dessin d'un instrument à peu près semblable à celui de Rathlaw, et qu'il avait vu chez Guillaume Utevens, lequel le tenait lui-même de Bréderade, élève de Frédéric Ruysch. Ce forceps, ainsi dévoilé par Schlichting, Heister a eu le soin d'en donner la figure dans sa seconde édition latine (1747, in-4°, pl. XL), en déclarant que Schlichting est le premier qui ait fait part de cet instrument, dont jusqu'ici on avait fait mystère. Heister ne connaissait pas alors les publications de Rathlaw, qui datent cependant de la même année.

Telle est exposée rapidement l'histoire du forceps en Hollande, histoire qui paraît être empruntée à un roman, et qui est pourtant de la plus scrupuleuse exactitude. On se demande alors :

Si la barre de fer produite en 1755 comme le levier de Roonhuysen est bien le même instrument que ce dernier reçut de Chamberlen en 1695.

Si cette même barre est l'instrument que de Bruin reçut de Roonhuysen, et qu'il fit connaître en mourant à sa fille Gertrude, laquelle en vendit le secret à de Visscher et à Van de Poll.

On a dit que Chamberlen, pour mieux cacher son secret, avait donné un instrument différent à chacun des médecins allemands, Roonhuysen, Ruysch et Bokelman, qui constituèrent la première association. Mais cette supposition n'est guère admissible, puisque nous voyons Schlichting publier la description d'un instrument qu'il avait reçu d'un élève de Ruysch, et qui correspond presque exactement au forceps que Rathlaw reçut d'un élève de Roonhuysen, de sorte, évidemment, que Ruysch et Roonhuysen out dû posséder un même instrument,

un véritable forceps. D'un autre côté, Titsing, dont le nom fut donné à la spatule ou levier, assure (d'après Haller) que Roonhuysen faisait usage de deux cuillers en corne qu'il appliquait de chaque côté de la tête. Il est clair alors que, toutes les fois que nous trouvons l'instrument décrit comme celui actuellement en possession de Roonhuysen, cet instrument est une espèce de forceps, et il est probable que les cuillers en corne mentionnées par Titsing n'étaient rien autre chose qu'une tentative faite par Roonhuysen d'améliorer un instrument que lui avait confié ou vendu Chamberlen.

Pour nous résumer, nous croyons :

1^o Que les instruments obstétricaux trouvés en 1818 à Woodham, dans le vieux manoir des Chamberlen, sont ceux que ces accoucheurs ont imaginés et mis en pratique ;

2^o Que ce sont ces mêmes instruments que Hugh Chamberlen a cherché à vendre à Paris, en 1672, qu'il a transportés en 1695 à Amsterdam, et qu'il a fait connaître à Roonhuysen ;

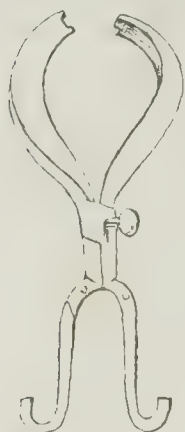
3^o Que le levier dit de Roonhuysen n'est pas de cet accoucheur, mais bien de Jacques de Bruin son élève.

Nous allons maintenant suivre le forceps dans les principales modifications qu'il a subies. Jamais peut-être le génie inventif ne s'est exercé avec autant d'activité ; chacun a voulu, en quelque sorte, avoir son forceps à soi ; si certains modèles présentent une réelle utilité, il en est d'autres dont l'idée et l'application sont défectueuses. Déjà, presque immédiatement après que le forceps fut connu, les accoucheurs ont dirigé leur attention vers son perfectionnement, si bien que Stein l'aîné, en 1767, disait déjà qu'il n'y avait pas d'instruments de chirurgie qui eussent subi autant de modifications que le forceps, et que Mulder, en 1794, en pouvait dessiner quarante-sept modèles, sans compter de nombreux leviers. Et depuis Mulder, on en a donné encore tant d'autres, que Kilian, en 1840, en connaissait déjà cent trente, et qu'aujourd'hui le nombre dépasse deux cents. L'année 1855 est particulièrement signalée par une exubérance inventive : elle a vu naître à elle seule quinze nouveaux forceps.

Au reste, le lecteur a déjà dû en faire la remarque : les instruments des Chamberlen, découverts à Woodham, se signalent par un degré de perfection qu'on est étonné de trouver à cette époque ; et comme ces accoucheurs les ont tenus secrets un grand nombre d'années, que ce système abominable a été poursuivi par ceux qui, à partir de l'année 1695, en sont devenus les dépositaires, il n'est pas surprenant que le progrès ait été arrêté, et que vers l'année 1750 les praticiens se soient vus forcés de reprendre la question *ab ovo*, cherchant en vain à découvrir le fameux instrument anglais, n'y parvenant pas, et se décidant, guidés seulement par quelques indices, par quelques divulgations, à faire appel à leur propre intuition et à leur inspiration.

1755. *Dusée. Premier mode sérieux d'articulation.* Nous avons vu Palfyn inventer ses cuillers séparées ; Heister recommander de les assujettir, soit au moyen d'un ruban, soit, et mieux encore, à l'aide d'une espèce de virole enfilaute, les manches pouvant se déplacer de bas en haut et de haut en bas, empêchant bien les deux pièces de se disjoindre sur les côtés, mais n'opposant aucun obstacle sérieux à leur déplacement longitudinal. Ce que Dusée, accoucheur habile, ayant aperçu, il apporta au tire-tête une des plus remarquables modifications, celle-ci portant sur un élément essentiel du forceps, le mode d'articulation des branches. Dusée fit faire au corps de chaque branche, à la

racine de la courbure des cuillers, une entablure à mi-fer pour joindre les pièces à volonté par le moyen d'une vis à large prise. Dusée fit plus : les manches des cuillers de Pallyn étaient droits, il les termina en forme de crochets tournés en dehors, de manière que l'accoucheur pût les saisir plus fortement; il augmenta aussi la courbure des branches, afin que les tempes du fœtus ne soient pas déraisonnablement comprimées. Alexandre Bulter avait bien compris l'importance du nouveau forceps de Dusée, lorsqu'il le fit dessiner dans les *Med. Essays and Observat.* d'Edimbourg (t. III, année 1733, art. 20, et pl. V, fig. 4). C'était, en effet, la première tentative d'un mode sérieux d'articulation, qui depuis a préoccupé tant de praticiens.



Forceps de Dusée.

1734. *Giffard et Chapman. Fenestration des cuillers.* En cette année 1734, Edouard Hody, ayant fait imprimer les observations de William Giffard (*Cases in Midwifery*, Lond., 1734, in-8°), y fit graver, non-seulement le forceps employé par Giffard, qui est, croyons-nous, le premier instrument de ce genre (après ceux des Chamberlen) avec branches fenêtrées, mais encore le même forceps modifié par Freke, chirurgien à l'hôpital Saint-Barthélemy. Les branches en sont réunies par mode d'entablure et d'entre-croisement, et par le secours d'une pointe qui peut pénétrer dans un trou correspondant. Giffard rapporte plusieurs cas dans lesquels son extracteur réussit au delà de toute espérance, d'autres dans lesquels, au contraire, il glissa, « ne prit pas » sur la tête de l'enfant, que l'on fut obligé d'extraire par l'embryotomie.

L'observation xiii, p. 4 (28 juin 1728), donne à l'accoucheur anglais l'occasion de cette réflexion : « Ce cas prouve qu'un enfant enclavé dans le passage peut être (je ne prétends pas dire toujours) amené vivant sans employer les crochets, sans aplatir la tête, contrairement à l'opinion des plus habiles auteurs. » Il paraît, pourtant, que le forceps de Giffard n'était pas d'une solidité à toute épreuve, car dans l'observation xxviii (p. 57) nous le voyons se briser, et l'accoucheur obligé d'en envoyer chercher un autre.



Forceps de Giffard.

Edmond Chapman suit de près Giffard. Egalement ennemi convaincu de l'emploi des crochets, il vante, avec un sentiment qui n'est pas sans orgueil, le forceps dont il usait habituellement. Ce forceps ne diffère guère de celui de son contemporain que par son mode d'articulation, dépourvue d'écrou, et déterminée uniquement par l'application l'une sur l'autre des deux branches munies de mortaises. Chapman raconte que d'abord il avait adopté l'écrou mobile comme moyen de jonction, mais qu'ayant un jour, pendant la manœuvre, perdu cet écrou dans les draps de la malade, il fut obligé de continuer l'opération sans ce même écrou.

L'éloge que Chapman fait du forceps en général mérite aussi d'être retenu ici. « Dans mon opinion, écrit-il, l'usage des crochets et de quelques autres instruments qui détruisent des enfants vivants se présentant par la tête, alors qu'ils pourraient être facilement extraits en quelques minutes, au moyen du filet ou du forceps, est une pratique des plus cruelles et des moins pardonnables. Quelque inhumaine qu'elle soit, elle est pourtant mise encore en usage de nos jours... Combien il devient nécessaire que les hommes qui pratiquent

l'art des accouchements connaissent bien le maniement soit du forceps, soit du filet... Je préfère le forceps, parce qu'on peut l'introduire plus aisément dans les parties de la femme, et que par suite de la compression qu'il exerce il fait glisser les os de la tête du fœtus les uns sur les autres, et la réduit ainsi à un plus petit volume. J'ajouterai que le forceps me donne une plus forte prise sur l'enfant, et me permet de le tirer avec plus de facilité et de sécurité. Mais il faut observer qu'il y a plusieurs sortes de forceps, et que tous sont loin d'être également propres. Il faut faire grandement attention à leur forme. J'en ai vu un d'un notable fabricant d'instruments que je considérerais comme très-mal conçu; un de mes confrères m'en a montré un autre qui ne pouvait être mis en usage, ni heureusement, ni avantageusement, le diamètre des courbures en était trop étendu, les branches trop courtes » (*Chapman. A Treatise of the Improvement of Midwifery. Lond., 1755, 2^e édit. in-8^o*). Le forceps de l'auteur est représenté p. 28 de son ouvrage; dans Mulder, pl. I, fig. 11 et 12, et dans Kilian, pl. XIV, fig. 1.

1756. *Premier modèle d'articulation par encochure ou ginglyme.* Cependant le mode trop peu solide de jonction recommandé par Giffard et Chapman ne fut pas adopté par tous leurs confrères, et des hommes habiles dirigèrent toute leur attention pour obtenir une articulation plus stable. On a de cette année, d'après Mulder (pl. II, fig. 4 et 5), un forceps imaginé par un inconnu, dont les cuillers sont fenêtrées et à bords arrondis; mais, ce qui le caractérise de toute espèce de tracteur employé jusque-là, c'est son mode d'articulation, mode qui sera repris plus tard, et qui formera l'élément essentiel, le caractère particulier du forceps de Smellie. Il n'y a, en effet, au niveau du croisement des branches, ni entablure à mi-fer, ni vis, ni écrou; ces branches se glissent l'une dans l'autre, à la manière de l'articulation dite ginglyme, au moyen d'une simple échancreure ou encoche ménagée sur le côté de l'une d'elles, et cela d'une manière assez ferme pour qu'elles se prêtent mutuellement appui; ces mêmes branches sont arrondies et terminées par un crochet tourné en dehors.



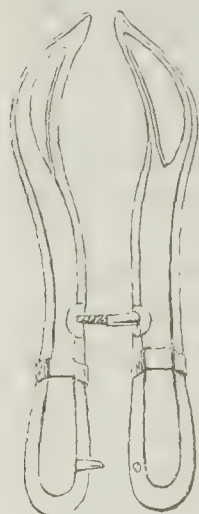
1741. *Mesnard.* Dans le *Journal de Verdun* (avril 1741, t. XLIX, p. 265), on lit ceci, signé de Jacques Mesnard, chirurgien de Rouen :

« L'instrument que j'ai inventé peut être dit un anticrochet; je fais des espèces de miracles avec lui; par son moyen, je tire très-facilement du péril un enfant dont la tête se trouve fortement enclavée dans le détroit du bassin. Par ma méthode, je ne suis point exposé à demander à un père, à un mari, et à des assistants, comme il arrive aux sectateurs des crochets, lequel de la mère ou de l'enfant je dois faire périr. Ma machine est très-simple : elle est formée des règles d'une géométrie, tirée de la figure de l'espace des os du bassin, et de celle de la tête des enfants qui doivent y passer. »

Mesnard ne se contenta pas de cette pompeuse annonce; deux ans après, il publiait son *Guide des accoucheurs* (Paris, 1745, in-4^o), et il y faisait représenter sa *tenette à cuillers*, destinée à sauver la vie d'une femme et celle de son enfant.

Comme on le voit, la tenette de Mesnard se compose de deux branches fenêtrées et un peu infléchies à leurs extrémités; elles sont réunies par deux côtés opposés, au moyen d'une vis fixée à la branche mâle, laquelle vis va pénétrer

dans une ouverture pratiquée sur la branche femelle, et est retenue par un écrou.



Forceps
de Mesnard.

1746. Après Mesnard, *Grégoire*, chirurgien de Paris, tenta aussi d'amender le forceps; il n'en donna aucune description, mais P.-A. Boehmer combla la lacune en prenant ce soin dans l'édition de l'*Ars obstetricia* de Rich. Manningham, qu'il donna en 1746; Mulder (pl. II, fig. 7 à 13) et Kilian (pl. XIV, fig. 5) ont aussi reproduit le tire-tête de Grégoire, dont les cuillers sont fenêtrées et aplaties sur les bords; elles se joignent en croix, grâce à une certaine disposition assez compliquée.

1747. *Levret* imagine une seconde courbure aux cuillers. André Levret, né à Paris en 1705, mort le 22 janvier 1780, est certainement celui des accoucheurs qui a apporté au tire-tête le perfectionnement le plus important. Ce fut le 7 janvier 1747 qu'il fit part à l'Académie des sciences de son invention. Avant lui, le forceps étant droit, il arrivait que, lorsqu'on croyait saisir la tête dans l'un de ses diamètres, on ne tenait qu'une portion de sa circonférence près du col; souvent elle échappait, quelquefois il était impossible de la tirer, ou bien on lésait le périnée dans le refoulement forcé qu'on était obligé de faire subir à celui-ci. Levret, en donnant aux forceps une courbure sur les bords des cuillers, c'est-à-dire dans le sens que la tête doit parcourir, apporta un perfectionnement si capital, que tous les savants étrangers et nationaux se sont empressés de lui accorder la prééminence sur tous les auteurs qui ont traité de l'art obstétrical. Jusqu'à Levret, le forceps avait une courbure en faveur de l'enfant, il en eut une en faveur de la mère. C'est encore à Levret que l'on doit l'évidement donné aux cuillers, de manière que l'instrument s'applique plus intimement sur les parties latérales de la tête de l'enfant, et que la prise soit plus solide. La figure ci-jointe représente la branche mâle du forceps de Levret, avec l'indication, par lignes ponctuées, du degré de la seconde courbure.



1750. Jean Gottfried Janck donne la description et le dessin d'un forceps inventé par *Bing*, chirurgien de Copenhague (*Janck. Commentatio de forcipe ac forfice, ferramentis à Bingio inventis. Lipsiæ, 1750, in-4°*. Voir aussi : Mulder, pl. iij, fig. 8 et 9; Kilian, pl. XV, fig. 1 et 2). Ce forceps n'est pas fenêtré, ses poignées peuvent être séparées; l'évasement des cuillers ressemble beaucoup à celui des *maines* de Palfyn.



Forceps de Barton.

1751. Jean *Burton*, accoucheur de Londres (*Syst. nouv. et complet de l'art des accouch.*, trad. par Le Moine, Paris, 1761, t. I, p. 576), propose un forceps d'une construction absolument différente de tout ce qu'on avait vu jusqu'alors. Il n'y a qu'un seul manche, mais ce manche est canaliculé et renferme une tige au bout de laquelle sont unies à charnière deux cuillers, lesquelles sont mobiles et peuvent, par conséquent, se

rapprocher ou s'écarter suivant le mouvement opéré sur la tige par la main de l'opérateur. On ne peut mieux comparer le mécanisme de cet instrument qu'à celui de ces éventails à bas prix dont les lames peuvent être toutes renfermées dans une gaine à coulisse (Mulder, pl. iij, fig. 6 à 10; Kilian, pl. XV, fig. 4 et 5).

1752. En cette année-là, *Guill. Smellie*, qui faisait pour l'Angleterre ce que *Levret* faisait pour la France, et qui, comme ce dernier, systématisait les principes de la science, et précisait les règles de l'art des accouchements, démontre à ses élèves le mécanisme d'un forceps de son invention, et deux ans après, il le fait connaître dans un livre (*Set of Anatomical Tables, with Explanations and an Abridgment of the Practice of Midwifery*. Lond., 1754, in-fol.). L'instrument est formé de deux branches en acier, à cuillers fenêtrées, possédant la seconde courbure de *Levret*, et à bords aplatis. Le mode de jonction, imité de celui que nous avons vu en 1752 inventé par *Dusée*, est fort ingénieux, car les deux branches sont simplement taillées en encochure à leur partie moyenne; elles se reçoivent mutuellement. Cette disposition est beaucoup plus commode que la jonction par l'entablure à mi-fer. *Smellie* avait le soin de recouvrir les cuillers d'un cuir souple et de maintenir les poignées, qui étaient en bois, fixes au moyen d'un simple lien retenu par une encoche pratiquée sur chacune de ces poignées. *Levret*, qui est le premier en France qui ait fait connaître le forceps de *Smellie* dans sa *Suite des observations* (p. 510), rend hommage à l'accoucheur anglais sur l'ingéniosité du mode de jonction des deux branches de son forceps, et il n'hésite pas à reconnaître que cette articulation est beaucoup plus commode que celle par entablure. Les hommes de talent se rendent toujours mutuellement justice. Le forceps de *Smellie* a été figuré par *Mulder*, pl. iij, fig. 13, 14, 15, 16, et par *Kilian*, pl. XVI, fig. 4.

1754. *Benjamin Pugh*, chirurgien accoucheur de Chelmsford, fait connaître (*Treatise of Midwifery*. Lond., 1754, in-8°) plusieurs forceps qu'il emploie, dit-il, depuis quatorze ans, mais ces instruments, qu'on peut voir dans *Mulder*, pl. iij, fig. 17, 18, et dans *Kilian*, pl. XVI, fig. 1, ressemblent tellement à ceux de *Levret* et de *Smellie*, que l'on se demande si *Pugh* en est véritablement l'inventeur, ou si, plutôt, il n'en aurait pas eu l'idée par quelques modèles que lui auraient communiqués ses élèves.

1769. Dans son *New System of Midwifery* (Lond., 1769, in-4°), *Robert-Wallace Johnson* vante beaucoup et figure un forceps de son invention. Elève de *Smellie*, il avait remarqué que dans l'emploi de l'instrument de ce dernier il arrivait assez souvent qu'après avoir introduit et bien placé la première branche, celle-ci glissait dans l'excavation du bassin, et ne pouvait être remise en place. Pour obvier à ce grave inconvénient, *Johnson* non-seulement donna à ses cuillers fenêtrées la courbure de *Levret*, mais, de plus, il leur ménagea une autre courbure en sens contraire. De plus il aplanit, comme du reste *Levret* l'avait fait, les bords des fenêtres que *Smellie* avait arrondies, mais il les aplanit sans évidemment. Le mode de jonction est celui de *Smellie*; l'encoche est seulement plus profonde. *Johnson* recouvrait tout son instrument de cuir de Russie (*Mulder*, pl. IV, fig. 3, 4; *Kilian*, pl. XVI, fig. 5).

1774. *Leake et J.-L. Petit*. *Jean Leake*, médecin de l'hôpital de Westminster, propose, lui, un forceps à trois branches, c'est-à-dire qu'il combine le levier avec le forceps ordinaire (*Lecture Introductory to the Theory and Practice of Midwifery*. Lond., 1774, in-8°. *Mulder*, pl. IV, fig. 5 à 8; *Kilian*, pl. XVII,

fig. 12). Les cuillers, tant du forceps proprement dit que du levier, sont fenêtrées; elles ont la courbure de Levret, et sont aplaties sur les bords. Le mode de jonction est fort analogue à celui adopté par Chapman et par Smellie.

C'est en cette même année que Jean-Louis Petit fit connaître son forceps, lequel ne diffère guère de celui de Grégoire que par une espèce d'onglet pointu fixé en dedans de l'une des poignées, lequel ongle, jouissant d'une certaine mobilité de bas en haut et de haut en bas, peut aller s'implanter dans les dents d'une sorte de crémaillère adaptée sur l'autre branche. Ce petit mécanisme était destiné à modérer à volonté, pendant l'extraction, la compression de la tête fœtale (J.-L. Petit, édit. de Lesné; Mulder, pl. IV, fig. 9; Kilian, pl. XVII, fig. 3).

1777. Le forceps de *Arnould Van de Laar* a ses cuillers fenêtrées, munies de la courbure de Levret, et d'une seconde courbure à angle presque droit, placée près de la jonction; celle-ci est faite sur le modèle Smellie; les marges des fenêtres sont percées d'une ouverture oblongue, peut-être pour pouvoir, au besoin, y passer un lien (*De Laar s'hets der geheele verloskunde, geschiks om derzelver grondbeginzels volkomen te leeren*, 1777, in-8°. Mulder, pl. IV, fig. 10, 11; Kilian, pl. XVII, fig. 4).

En cette même année 1777, nous trouvons dans le *Journal de Paris* (6 déc., n° 540), une lettre de *Catalan*, dans laquelle il est question d'un accouchement laborieux, où *Coutouly*, le fils, avait réussi à éviter l'opération césarienne, grâce à une modification apportée par lui au forceps (Mulder, pl. X, fig. 1, 2; Kilian, pl. XVII, fig. 5). Plus tard, le même *Coutouly* imagina un forceps qui est représenté dans Mulder, pl. X, fig. 3, 4, 5; dans le *Dict. des sc. méd.* en 60 vol., art. FORCEPS, et dans Kilian, pl. XIX, fig. 3, 4, et qui se distingue en ce que les poignées sont réunies côte à côte, sans entre-croisement par conséquent, au moyen d'une grande vis, et que ces mêmes poignées présentent tout à fait à leur extrémité une traverse en bois, qui permet à l'accoucheur d'exercer toute la force d'attraction qu'il voudra; un de ces forceps a ses cuillers parsemées, autour des fenêtres, de pointes qui permettent de s'en servir dans le cas de mort certaine de l'enfant.

1781. *Péan*. C'est à Baudelocque que l'on doit la connaissance du forceps de *Péan*, lequel forceps est plus long de 5 centimètres que celui de Levret, la longueur portant non-seulement sur les cuillers, mais encore sur les branches. L'articulation est la même que celle de Levret (Mulder, pl. VII, fig. 18).

1783. Un forceps construit par *P.-W. Sleurs*, chirurgien militaire (Mulder, pl. IV, fig. 12, 13), a ses cuillers fenêtrées, très-longues comparativement aux manches; la courbure correspond à celle de l'instrument de Johnson, les fenêtres sont plus courtes et ont leurs bords aplaties, mais sans l'évidement de Levret.

1784. Dans ses *Principles of Midwifery* (Lond., 1784, in-8°), *Aitkin*, chirurgien accoucheur d'Édimbourg, décrit quatre espèces de forceps de son invention (Mulder, pl. V, fig. 9, 10, 11; Kilian, pl. XXI, fig. 4, 5). Ils ne se distinguent guère d'autres modèles que par l'adjonction, tout à fait à l'extrémité des poignées, d'une vis graduée qui permet de s'assurer constamment du degré d'écartement des cuillers lorsque l'instrument est introduit dans les parties de la femme. Le mode de jonction imaginé par *Aitkin* mérite aussi d'être signalé, car il est très-ingénieux; la jonction se fait tout simplement par l'entre-croisement de dents ménagées de chaque côté interne des poignées, et tout à fait à l'origine de ces dernières.

1785. Dobner, dans son ouvrage *De instrumentorum applicandorum necessitate* (Ienæ, 1785, in-4°), fait connaître le forceps dont se servait son maître C. J. C. Starke, professeur à Iéna... L'instrument a ses cuillers fenêtrées, et leurs marges ne sont point excavées; la courbure diffère de celle de Levret en ce qu'elle commence plus loin du point de jonction, laquelle est, du reste, analogue à celle de Smellie (Mulder, pl. VI, fig. 1, 2; Kilian, pl. XIX, fig. 1, 2).

1791. Mathias Saxtorph donne au public un forceps composé de deux branches semblables à celles de Levret et de Smellie, c'est-à-dire que les cuillers sont celles de Levret, et le mode de jonction ainsi que les poignées sont empruntés à Smellie. Il y a cependant dans l'instrument de Saxtorph une disposition particulière, à savoir que les manches peuvent se replier sur les cuillers, de manière à donner au forceps moins de volume et à le rendre plus aisément transportable dans la poche (Mulder, pl. VI, fig. 5, 4; Kilian, pl. XXII, fig. 4).

Nous passons sous silence les forceps d'Osborn, 1792 (Mulder, pl. VI, fig. 5; Kilian, pl. XIX, fig. 5, 6), de Denman (Mulder, pl. VI, fig. 7, 8; Kilian, pl. XX, fig. 1), de Thynne (Mulder, pl. VI, fig. 9, 10), qui ne présentent rien de particulier, et qui ressemblent singulièrement à l'instrument de Smellie, pour arriver à Antoine Dubois, dont le forceps (Mulder, pl. VII, fig. 20 à 27; Kilian, pl. XX, fig. 5) a ses branches réunies par entablure simple, et au moyen d'une vis mobile sur son axe et facile à faire tourner sur elle-même à l'aide d'une clef *ad hoc*. De plus, le tracteur de Dubois offre cette particularité que ses poignées, qui sont, comme le reste, en acier trempé, sont recouvertes d'un manchon de bois qu'on peut retirer à volonté, et qui, étant ôté, met à découvert, à l'extrémité de la branche mâle, un crochet pointu que l'accoucheur a toujours à sa disposition pour accrocher, si besoin est, la tête d'un enfant mort.

1794. Cette année-là voit enfanter deux nouveaux forceps : celui de Santarelli, accoucheur viennois, dont la seule modification sérieuse consiste en ce qu'une des poignées se termine inférieurement par un levier fenêtré, et l'autre par un crochet mousse qui en recouvre un autre qui est tranchant, et celui de Georges Klees, médecin allemand (*Bemerkungen über eine neue Geburtszange* (Francf., 1794, in-8°), qui se fait remarquer par des dimensions insolites (Kilian, pl. XX, fig. 4).

1798. Busch, professeur à Marbourg, propose un forceps dont les branches sont plus longues que celles adoptées par Smellie; les poignées sont garnies de bois à l'extérieur; un labimètre est adapté à leur extrémité inférieure; les crochets, au lieu de terminer inférieurement l'instrument, se trouvent au-dessous de la jonction (*Starcks neues Arch. 2 ter B., erstes Stück. S. 109*; Kilian, pl. XX, fig. 5).

1799. Osiander, professeur à Gottingue, a deux forceps de son invention. Ils ne diffèrent entre eux que par leur longueur; l'un est destiné à aller chercher la tête du fœtus au-dessus du détroit supérieur; la nouvelle courbure est un peu plus forte à ce dernier. Les cuillers de ces deux instruments sont sans fenêtres. La jonction se fait par entablure avec un pivot immobile qu'une plaque fixée à la branche inférieure ou mâle, au-dessous de la jonction, recouvre à volonté, empêchant ainsi la branche femelle ou supérieure d'abandonner le pivot. Les poignées sont garnies à leur extrémité inférieure d'une espèce de labimètre propre à mesurer l'écartement des cuillers. Outre les deux crochets qui terminent l'instrument, il s'en trouve encore deux placés à

10,2 centimètres au-dessus, de manière que ceux-ci servent de point d'appui à la main placée au-dessous de la jonction pendant l'extraction (Kilian, pl. XXIII, fig. 2, 5).

1800. *Eckard*. Son forceps est remarquable; il est en effet disposé de manière que la courbure qui s'adapte à la tête peut varier suivant qu'on avance ou qu'on recule, au moyen d'un ressort, des morceaux de bois en forme de coins qui sont fixés à la face interne des manches (*Topp. Dissert. sistens novæ forcipis obstetriciæ descriptionem*. Ienæ, in-4°; Kilian, pl. XXI, fig. 5).

1800. Le forceps du professeur *Mursinna*, de Berlin, est presque semblable à celui de Péan; il n'en diffère que par l'articulation, qui est celle d'Osiander (*Neues Journal für die Chirurgie... und Geburtshülfe*; Kilian, pl. XXIV, fig. 1, 2). Celui de J. Ch. Stark, imaginé dans la même année, a l'articulation de Smellie (Kilian, pl. XIX, fig. 1, 2).

1801. Jean Simon *Thenance*, membre du collège de chirurgie de Lyon, se signale par l'invention d'un forceps, qu'on appelle *le forceps de Lyon*, et qui est encore aujourd'hui en grand usage. Il remplit, en effet, une condition bien désirable dans beaucoup de cas, à savoir, la *juxtaposition*, sans entre-croisement ou encochure, au point ordinaire de l'intersection. Il y a là une ouverture assez large, traversant les deux branches, et destinée à recevoir l'angle d'une serviette, au moyen de laquelle on serre autant qu'on veut les deux cuillers; avec le restant de la serviette on enveloppe la partie inférieure ou poignée de l'instrument, jusqu'aux crochets; — l'angle de la serviette opposé à celui qui a servi à



Forceps
de Thenance.

serrer les cuillers peut rester en excédant au delà des crochets, et favoriser l'action d'un second aide, en cas de besoin. La jonction réelle métallique des branches est placée à la partie la plus inférieure, là où commence la courbure des crochets, et elle se fait à l'aide de deux petites charnières s'emboîtant l'une dans l'autre, et retenues l'une à l'autre par une clef. De plus, *Thenance* a donné à son instrument plus de longueur qu'à celui de Levret, les cuillers sont plus étendues en tous sens; l'axe transversal du sinus curviligne qu'elles laissent entre elles est un peu moindre que celui du forceps de Levret (*Thenance, Nouveau forceps non croisé, ou forceps du célèbre Levret perfectionné en 1781*. Lyon, brumaire an X, in-8°, pl.; Kilian, pl. XXIII, fig. 5).

1802. Presque en même temps que le chirurgien de Lyon dotait la pratique d'un tracteur aussi remarquable, *Brünninghausen*, chirurgien à Wurtzbourg, s'inspirant tout à la fois des idées de Levret et de Smellie, apportait au mode d'articulation (par encochure) adopté par ce dernier une modification importante qui devait être reprise après lui, et acceptée par presque tous les accoucheurs allemands. Il voulut, en effet, que cette articulation, par encochure ou emboîtement simple, fût rendue fixe et stable: pour cela, il garnit simplement la branche inférieure d'un pivot mobile surmonté d'une tête aplatie, de la largeur d'une pièce de vingt sous, sous forme de boulon, et la branche supérieure d'une échancrure disposée de manière à recevoir le collet du bouton. *Brünninghausen* crut aussi devoir faire les fenêtres très-courtes, et éviter fortement les cuillers en dedans (*Ueber eine neue von ihm erfundene Geburtszange*. 1802, in-8°; Kilian, pl. XXIII, fig. 4).

1805. Dans les *Annales de la Soc. de méd. prat. de Montp.*, *Delpéch* men-

tionne un forceps inventé par un sieur *Lacroix*, coutelier à Toulouse. L'instrument n'est pas croisé; l'articulation est fort simple, elle se fait à l'aide d'une vis de pression qui traverse l'une des branches, et qui vient appuyer sur l'autre (Kilian, pl. XXIV, fig. 6, 7).

1812. Le mode d'articulation adopté par *Wigand* nous a paru ingénieux : aussi en donnons-nous la figure (*Drey den medicinischen Facultäten zu Paris und Berlin zur Prüfung übergebene geburtshülfliche Abhandlungen*. Hamb., 1812, in-4°; Kilian, pl. XXV, fig. 5).

Le forceps de *Veit Karl* (Kilian, pl. XXV, fig. 4) est fondé sur des données nouvelles. Les cuillers sont à deux fenêtres; la courbure sur le bord est beaucoup plus prononcée que dans le tire-tête de Levret. Le maintien des manches se fait au moyen d'un mécanisme qui n'a pas eu, croyons-nous, d'imitateurs, mais qui ne manque pas cependant d'originalité.



Forceps
de Wigand.



Forceps
de Veit Karl.

1817. Le 6 septembre 1817, *Brulatour*, professeur de médecine opératoire à Bordeaux, donnait connaissance à l'Ecole de médecine de cette ville d'un nouveau forceps qu'il venait d'imaginer; il était malheureusement bien compliqué, l'auteur ayant eu surtout en vue de le rendre applicable aux divers cas qui se présenteraient. Son instrument est articulé à peu près comme celui de Levret, mais, pour le rendre encore plus ferme, les poignées sont retenues et serrées au moyen d'un lac passé dans une ouverture ménagée à cet effet, et même d'une vis de pression. Il y a tout au bas, près des crochets, une échelle de proportion permettant de connaître exactement le degré d'écartement des cuillers; ces dernières ne sont pas elles-mêmes uniques; *Brulatour* en a trois de rechange qui s'adaptent aisément sur les poignées uniques, au moyen d'une queue d'aronde.

1825. *Henry*, fabricant d'instruments de chirurgie, vante beaucoup, dans son *Précis descriptif sur les instr. de chir.* 1825, in-8°, la jonction nouvelle imaginée par *Guillon*, médecin à Paris (voy. Kilian, pl. XXVII, fig. 8).

1855. *Forceps aide-mémoire ou indicateur* d'Audibert, de Vins. Ce médecin a eu la singulière idée de faire graver sur les manches de son forceps des ovales, dans l'intérieur desquels se trouvent représentés, en petit, la forme des deux détroits, les diamètres de chacun d'eux, leurs dimensions, la forme de la tête, ses principaux diamètres avec leur valeur, la direction des sutures, etc. (*Description du forceps indicateur présentant sur ses branches, d'une manière claire et précise, un petit manuel d'accouchement normal*, par Audibert, de Vins (Var). Paris, 1855, in-8° de 56 pages, pl.).

1856. *Forceps assemblé*, c'est-à-dire un forceps permettant l'introduction simultanée des deux branches, et faisant alors disparaître les inconvénients de l'introduction successive et les difficultés, souvent fort grandes, de l'articulation. C'est *Camille Bernard*, médecin de l'Hôtel-Dieu d'Apt, qui est l'auteur de ce système, présenté à l'Académie de médecine (15 décembre 1856), détaillé dans la *Gazette des hôpitaux*



Forceps assemblé.

(t. X, p. 596),

figuré par Kilian (pl. XXX, fig. 7, 8), et qui a donné lieu à cette publication : *Du forceps assemblé, ou nouveaux principes de construction et d'application du forceps réunis aux principes en vigueur* (Montpellier et Paris, 1855, in-8°. 2^e édit.).

1845 à 1855. Cette période de dix ans est surtout caractérisée par les efforts que font les accoucheurs pour éviter le décroisement des branches. Nous trouvons, mus par cette pensée :

1^o *Thureau*, de la Nouvelle-Orléans, qui fait fabriquer un forceps à double entablure, composé de deux branches pour ainsi dire hermaphrodites, c'est-à-dire offrant chacune un pivot et une mortaise, mais avec cette différence que ce pivot et cette mortaise sont alternativement en avant et en arrière dans les deux branches. Avec cet instrument, quelle que soit la branche qu'on introduise la première, sa mortaise sera toujours au-dessus ou au niveau du pivot de l'autre (*Acad. de méd.*, 20 juin 1845).

2^o *Tarsitani*. Chaque branche de son forceps, à l'endroit où a lieu le croisement, est évidée à la partie supérieure et dans la moitié de son épaisseur, afin qu'en faisant passer la branche qui est inférieure sur la supérieure, et *vice versa*, les cuillers se correspondent parfaitement (*Acad. de méd.*, 14 nov. 1845, et 16 avril 1844).

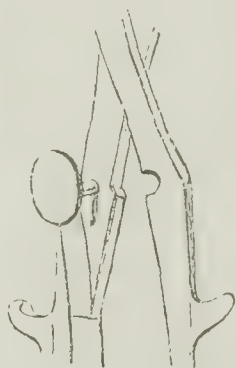
3^o *Sauvé de la Rochelle*, dont le forceps a l'avantage de s'articuler à volonté dessus et dessous (*Acad. de méd.*, 1^{er} fév. 1855).

4^o *Cazeaux*, qui place la mortaise de l'une des branches, non plus sur le centre, mais sur le côté de l'instrument.

5^o *Nægele* (*Lehrbuch der Geburtshülfe*. Mainz, 1853, in-8°). Le forceps de ce célèbre accoucheur est un de ceux qui ont eu le plus de succès ; il est généralement employé en Allemagne ; ses éléments constitutifs sont empruntés aux instruments de *Brunninghausen* (1802), de *Fries*, de *Mende* et de *Kilian*. Nous en donnons ici la figure :



Forceps
de Nægele.



Mode d'articulation
du forceps de Nægele.

1855. Le nouveau tracteur obstétrical que *M. Mattei* présente à l'Acad. de méd. (24 juin 1855 ; *Gazette des hôpitaux*, 1856, p. 300), et qu'il nomme *léniceps* (forceps doux), par opposition au *forceps* ordinaire (qu'il fait venir de *forte*, fortement, *capere*, saisir), se compose de deux branches qu'on introduit d'abord, puis qu'on articule d'une manière fixe et symétrique dans une barre de bois transversale qui a des mortaises destinées à les recevoir.



1856. *Kilian*, dans son *Armamentarium Lucinæ* (pl. XXVIII, fig. 5, et pl. XXXII, fig. 1, 2), représente deux forceps de son invention. Le premier ne diffère de celui de Nægele que par l'adjonction d'un labimètre. Le second a quatre cuillers fenêtrées.

1857. *M. Valette*, chirurgien en chef de la Charité de Lyon, modifie le forceps de Thenance : à la place de la serviette destinée à maintenir les branches, il se sert d'une espèce d'anneau à coulisse, ou bien d'une articulation, dite articulation à baïonnette (*Acad. de méd.*, 14 juillet 1857).

1861 (26 févr.). Apparition à l'Acad. de méd. du *forceps à traction soutenue et à pression progressive*, de M. Chassagny, de Lyon. L'inventeur a voulu obtenir deux choses : une pression lente, régulière, sur la tête fœtale, pression s'exerçant presque tout entière sur la voûte du crâne, et ménageant la base ; un mode de traction permanente, régulière, qui pût remplacer celle de la main. Pour arriver à ces deux résultats, M. Chassagny donne aux branches de son forceps tout à la fois une longueur inusitée et une notable flexibilité, et use d'une petite manivelle, laquelle met en jeu une vis sans fin, qui à son tour communique un mouvement de rotation à un treuil placé à la partie moyenne d'un arc prenant son point d'appui sur les genoux de la malade ; une corde de boyaux saisit le forceps aussi près que possible de la tête et le relie au treuil. On peut alors exercer des tractions sans secousse, sans violence, et avec une lenteur dont on peut se faire une idée en disant que chaque tour de manivelle fait enrouler un millimètre de corde. Grâce à la flexibilité, à l'élasticité des branches, élasticité telle qu'on peut faire disparaître une grande partie de la courbure sur le plat, la voûte du crâne peut être aplatie, attirée vers la partie postérieure des cuillers, allongée comme le fait la nature, tandis que cette réduction de la tête s'opère sans qu'il soit possible, quelque force que l'on emploie, de transmettre à la base du crâne une pression plus considérable que celle qui résulte de l'élasticité des branches. Le mécanisme du forceps Chassagny représente assez bien celui de ces instruments avec lesquels nous cassons les fruits secs.

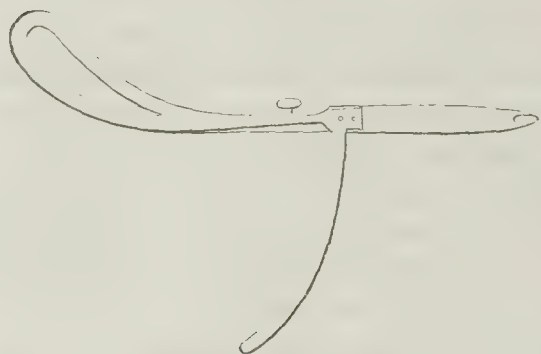
1864. M. le docteur Rouch renouvelle la tentative essayée plusieurs fois de limiter les pressions exercées sur la tête du fœtus pendant le temps d'extraction. Pour cela, il place sur chaque branche de son forceps une tige montée à vis, et terminée par une tête d'une largeur de 1 cent. 1/2 de diamètre. Lorsque la tête du fœtus est saisie, les vis de rappel sont tournées de façon que leur saillie empêche le rapprochement des branches du forceps, et, par conséquent, les pressions des cuillers sur la tête du fœtus. A ce forceps est ajoutée une tige graduée comme celle du pelvimètre, et qui, placée dans l'écartement des branches, permet de mesurer la tête du fœtus.

1867. *Rétroceps* de M. Hamon. Tandis que tous les forceps proposés jusque-là saisissent invariablement la tête suivant l'une et l'autre extrémités de l'un quelconque de ses diamètres, le *rétroceps* (*retro*, en arrière, *capere*, saisir) saisit la tête par derrière, quelle que soit la portion circonscrite sur laquelle il s'applique ; ses deux cuillers se placent toujours derrière la tête qu'elles saisissent un peu comme le ferait une main qui serait introduite à plat le long du plancher intérieur du vagin, et en pénétrant en avant de la lèvre postérieure du col utérin. Le *rétroceps* est un instrument de douceur ; il ne doit être considéré que comme auxiliaire de la main ; le placement des cuillers s'effectue avec une extrême légèreté de main ; il faut qu'elles pénètrent en quelque sorte spontanément, comme par le simple contrepoids des tiges. On voit de suite la différence essentielle, capitale, qui existe entre le forceps de M. Hamon et l'ancien forceps de Chamberlen, ce dernier étant un *diamétroceps symétrique*, tandis que le premier est un *rétroceps asymétrique*, s'appliquant au-dessous et en arrière de la sphère fœtale (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 févr. 1867).

1860. Dans un mémoire publié en 1860 (Note sur l'équilibre du forceps et du levier, *Mém. de l'Acad. roy. de Belgique*, 1860), un accoucheur dont le monde

scientifique déplore la perte récente, L.-J. Hubert (de Louvain), après avoir mathématiquement démontré les inconvénients graves qui résultent de ce que le forceps ordinaire n'est pas fait pour tirer dans l'axe du bassin, lorsque cet instrument est appliqué au détroit supérieur, propose un nouveau forceps destiné à parer à cet inconvénient.

Comme on le voit, le forceps de Hubert se compose d'un forceps ordinaire



Forceps de L.-J. Hubert.

sur lequel on adapte, quand on le veut, une longue tige d'acier en forme de clou, dont la tête s'engage entre les deux manches de l'instrument auxquels on le fixe par deux goupilles. En appliquant la main sur l'extrémité de la tige, au point même où celle-ci est croisée par une ligne représentant l'axe du détroit supérieur, on peut tirer exactement suivant cet axe, et tout l'effort em-

ployé tend à abaisser la tête fœtale dans l'excavation pelvienne.



Forceps de Morals.

1868. *Forceps à trois courbures*, de M. José Morals (*Journ. de méd.*, de Bruxelles, t. LII, 1871, p. 110). Cet instrument n'est autre que le forceps Hatin, avec la modification d'une troisième courbure en avant et très-près de l'articulation; la direction de la poignée est en ligne droite avec l'axe des

cuillers.

1877. Le 25 janvier 1877, M. S. Tarnier, chirurgien en chef de la Maternité de Paris, présentait à l'Académie de médecine un nouveau forceps, inspiré un peu par celui de M. Morals, mais modifié considérablement, et remplissant ces trois *desiderata* : traction constante, facile, suivant l'axe de la filière pelvienne; possibilité de laisser à la tête une mobilité presque aussi grande que dans l'accouchement naturel; aiguille indicatrice qui montre constamment si l'opérateur tire bien suivant la direction voulue.

Nous n'avons pas à décrire ce nouveau forceps; il le sera amplement par notre



Forceps de M. Tarnier.

confrère, M. Pinard, dans l'article suivant consacré à l'étude du forceps considéré au point de vue pratique. Nous ne pouvons cependant omettre d'indiquer brièvement les avantages considérables qu'offre cet instrument, que son inventeur a déjà employé

dans un grand nombre d'opérations, et qui, nous le savons, a été, de la part de plusieurs accoucheurs, le sujet d'éloges vivement exprimés :

1° Possibilité de toujours faire des tractions directes suivant l'axe du bassin, même au détroit supérieur, ce qui est impossible avec le forceps ordinaire;

2° En admettant que l'opérateur ne tire pas suivant l'axe du bassin, et qu'il dirige ses efforts tantôt trop haut, tantôt trop bas, la pression exercée par la tête de l'enfant ou par les cuillers de l'instrument sur les parties molles qui tapissent les parois du petit bassin est relativement inoffensive, car la traction agit avec un bras de levier très-court, par conséquent très-faible, tandis qu'avec

le forceps ordinaire on agit avec un bras de levier considérable, dont l'action est dangereuse pour l'intégrité des parties molles ;

5° Avec le nouveau forceps, la tête de l'enfant suit la courbure antéro-postérieure du bassin avec une liberté qu'elle n'a pas lorsqu'on se sert du forceps ordinaire ;

4° Réalisation d'une aiguille indicatrice de la direction à donner aux tractions pour qu'elles soient irréprochables, cette aiguille étant constituée par les manches du forceps proprement dit ;

5° Pression constante de la tête fœtale au moyen d'une vis, cette pression étant moins nuisible que celle que l'on produit avec le forceps ordinaire ;

6° Liberté pour la tête fœtale de pivoter autour de l'axe fictif de l'excavation, grâce à la mobilité d'une poignée, qui tourne dans tous les sens (*voy. Description de deux nouveaux forceps*, par S. Tarnier. Paris, 1877, in-4°, 55 p., fig.— *Le Progrès médical*, 16 mars 1878, p. 198 ; 6 juill. 1878, p. 517).

Il serait facile de mentionner un grand nombre d'autres forceps plus ou moins bien conçus, plus ou moins ingénieux. Il y aurait à faire connaître encore ceux d'Assalini, Boer, Campbell, Carus, Conquest, Davis, Delattre, Dugès, Evans, Finizio, Fries, Froriep, Horn, Hüter, Joerg, Kühn, Lowder, Mayer, Maygrier, Mende, Mulder, G. Salomon, Schweighæuser, Scholler, Simpson, Stein, Stoltz, Trélat, Ulthoff, Wegelin, Weissbrod, Weisse, Wrisberg, Young, etc. Mais cela dépasserait les limites imposées à cette notice. Devant cette multitude de tentatives, de projets et de modèles, les esprits enclins à la malice et à la moquerie peuvent sourire à leur aise. Celui qui écrit ces lignes, et qui, dans ses recherches et dans ses études, a été témoin d'aussi généreux efforts, ne peut trouver qu'un sentiment : le respect mêlé d'admiration. A. CHÉREAC.

BIBLIOGRAPHIE. — I. GLADBACH (Corn). *Dissertatio sistens instrumenta in quovis partu difficili et præternaturali non nisi summâ urgente necessitate esse in auxilium vocanda*. Francof., 1752, in-4°, 29 p. — II. Edinb. *Medical Essays and Observations*, t. III, 1753, art. XX. — III. HEISTER (Laurent). *Institutiones chirurgicæ*. Amsterd., 1789, in-4°. Part. II, sect. v, cap. CLII, § 6. — IV. DEISCH (J.-A.). *De necessitate in partu præternaturali instrumentorum applicatione*. Argentorati, 1740, in-4°, 26 p. — V. VOIGT. *De capite infantis abrupto variisque illud ex utero extrahendi modis*. Giessæ, 1745, in-4°, 60 p. Planch. représentant plusieurs modèles de crochets. — VI. AULBER (J.-C.). *De prægrandi fœtus capite partum retardante et impediante*. Giessæ, 1745, in-4°, 58 p. — VII. LEVRET. *Observations sur les causes et les accidents de plusieurs accouchements laborieux*. Paris, 1747, in-8°, *passim*. — VIII. ARMESTER (Gerhard). *De paragonphosi capiti fœtus in partu*. Gœttingæ, 1749, in-4°. — IX. *Journal des Savants*, t. I, 1749, p. 560. — X. SMELLIE. *Traité de la théorie et pratique d'accouchements*. Traduction de de Prévile. Paris, 1754, in-8°. — XI. CRANTZ (H.-Népom.). *Dissertatio de re instrumentariâ in arte obstetriciâ*. Norimbergæ, 1757. Dans les *Nouveaux actes des curieux de la nature*, t. I. Append. n° 3. — XII. CRANTZ (H.-N.). *De instrumentorum in arte obstetriciâ historia, utilitate, et rectâ ac præposterâ applicatione* (*Nova acta Ephem. naturæ curiosorum*. Norimb., 1757, in-4°, t. I. Appendix, p. 75-138). — XIII. SOMMER (J.-C.). *De partu laborioso selectæ observationes*. Gœttingæ, 1765, in-4°. — XIV. HOFFMANN (Jean-Paul). *De forcipe Smellii in praxi obstetriciâ anteposendâ vecti Roonhuysiano*. Groningæ, 1766, in-4°, 42 p. — XV. FRIES (Emmanuel). *De usu forcipis in partu*. Argentorati, 1771, in-4°, 46 p. — XVI. CAMPER. *Remarques sur les accouchements laborieux... et sur l'usage du levier de Roonhuysen dans ce cas*. In *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, t. V, 1774, p. 729-743. — XVII. LAURENT (Cl.-Hil.). *De usu et abusu instrumentorum in arte obstetriciâ*. Argentorati, 1774, in-4°, 62 p. — XVIII. GIST (Joseph). *De necessario instrumentorum in arte obstetriciâ usu*. Argent., 1775, in-4°, 52 p. — XIX. *Journal de Paris*, 6 déc. 1777, n° 340. — XX. SUE. *Essais histor., littéraires et critiques sur l'art des accouchements*. Paris, 1779, 2 vol. in-12. — XXI. KUN (Carl.-Gotté). *De forcipibus obstetricis recens inventis, disputatio inauguralis*. 29 août 1745, in-4°. Réimprimé dans les *Opuscula medica* du même auteur. Lipsiæ, 1827, 2 vol. in-8°, t. I, p. 87. — XXII. BLAND (Robert). *Some Account of the Invention and Use of*

the Lever of Roonhuysen. In *Medical Communications*, in-8°, t. II, 1790, p. 397-462. — XXIII. SINEONS (Sineon). *De re universa instrumentaria in arte obstetriciâ commentatio systematico-historico-critica*. Marburgi, 1792, in-8°. — XXIV. DANZ (Georgius-Ferdinand). *Historia litteraria et critica forcipum et vectium obstetricorum...* Franequeræ, 1794, in-8°, avec planches. — XXV. HINZE (Aug.-Heimbert). *Versuch einer chronologischen Uebersicht aller für die Geburtshülfe erfundenen Instrumente...* Liegnitz und Leipzig, 1794, in-8°. — XXVI. MULDER (J.). *Historia litteraria et critica forcipum et vectium obstetricorum*. Lugd. Batav., 1794, in-8°. Nombreuses planches. — XXVII. SAXTORPH (Matth.). *Examen armamentarii Lucinæ...* Havniæ, 1795, in-8°. — XXVIII. LANGSDORF (G.-H.). *Commentatio medico-obstetricia sistens phantasmatum sive machinarum ad artem obstetriciam exercendam, facientium vulgo fantôme dictarum brevem historiam...* Gottingæ, 1797, in-4° de 62 p. — XXIX. SCHLEGEL (J.-W.). *Mulders litterarische und kritische Geschichte der Zangen und Hebel in der Geburtshülfe*. Leipzig, 1798, in-8°. — XXX. THENANCE (J.-S.). *Nouveau forceps non croisé ou forceps du célèbre Levret, perfectionné en 1781*. Lyon, brumaire an X, in-8° de 112 p. Une planche. — XXXI. BAUR (Guil.-Ferd.). *Historia forcipum obstetriciarum recentissima*. Marburgi, 1803, in-8°. Avec 2 planches. — XXXII. REIS (M.-L.-J.-Ch.-Fr.). *Recherches hist. sur le forceps*. Thèse de Strasb. 26 prairial an XIII, in-4°. — XXXIII. SCHREGLER. *Uebersicht der geburtshülftlichen Werkzeuge und Apparate...* Erlangen, 1810, in-8°. — XXXIV. HORRE (Aug.-H.). *Dissertatio sistens recentissimarum forcipum obstetriciarum historiam*. Marburgi, 1815, in-8°. — XXXV. *Dictionnaire des Sciences médicales* en 60 volumes. Paris, 1816, art. FORCEPS. — XXXVI. CANSARDINE (H.-H.). *Brief Notice presented to the Medico-Chirurgical Society, with the Original Obstetric Instruments of the Chamberlens*. In *Medico-Chirurgical Transactions*, t. IX, 1818, p. 181. — XXXVII. RIST (Ignace). *Essai historique et critique sur le forceps*. Thèse de Strasbourg. 3 décembre 1818, in-4°. — XXXVIII. MARTENS (F.-A.). *Dissertatio sistens critice forcipum in arte obstetriciâ usitatorum*. Ienæ, 1820, in-8°. Avec planche. — XXXIX. JÉLIN (jeune). *Dissertation sur l'application des forceps, précédée de son historique...* Thèse de Paris, n° 145. 1821, in-4° de 24 p. — XL. HENRY. *Précis descriptif sur les instruments de chirurgie anciens et modernes*, Paris, 1825, in-8°. Du Forceps, p. 12. — XLI. RIGBY (Edward). *An Historical Analysis of the English Midwifery Forceps*. In *The London Medical Gazette*, t. VII, 1830, p. 456. — XLII. DU MÊME. *Description of the Midwifery Instrumenta of Dr Chamberlen found at Woodham, Mortimar-Hall, near Maldon Essex*, 1818. In *The Edinb. Medical and Surgical Journal*, t. XL, 1833, p. 339. Planches. — XLIII. DUFAY. *Essai histor. sur le forceps*. Paris, 1835, in-4°. — XLIV. ROY (Joseph-Edouard). *Considérations historiques et pratiques sur le forceps*. Thèse n° 90. Paris, 1835, in-4° de 36 p. — XLV. *Dictionnaire de méd.* (en 30). Paris, 1836, art. FORCEPS. La partie historique et bibliographique est de Dézeimeris. — XLVI. GLUM (Otto). *Breviis forcipum obstetriciarum historia...* Berolini, 1838, in-4° de 24 p. Avec 7 planches. — XLVII. KYNNEL (Joachim-Lunsingh). *Historia litteraria et critica forcipum obstetriciarum ab anno 1795 usque ad nostra tempora...* Groningæ, 1838, in-8°. Avec 8 planches. — XLVIII. BROECKX. *Histoire du forceps de Palsyn*. In *Bulletin de l'Acad. de Belgique*, t. V, 1846, in-8°, p. 520-552. — XLIX. QUARANTA (Bern.). *Illustrazione di una ostagra disottterrata in Pompei e falsamente chiamata forcipe Ercolanense...* Napoli, 1848, in-8° de 14 p. — L. SONNTAG (Lévy-Joseph). *Histoire et critique des modifications du forceps, de 1817-1850*. Thèse, n° 285. Strasb., 1853, in-4° de 42 p. — LI. KILIAN (Herm.-Fr.). *Armamentarium Lucinæ novum oder umfassende Sammlung von Abbildungen der in der Geburtshülfe gebräuchlichen älteren und neueren Instrumente. Nebst Erläuterung und Angabe der Autoren*. 47 Taf. enth. 355. Abbildungen. Bonn. 1856, in-fol. oblong; 46 pl. lithogr. — LII. DELORE (X.). *Du forceps au point de vue historique et critique*. Lyon, 1867, in-8° de 20 p. — LIII. MATTEI (A.). *Note historique sur les Chamberlen de Londres et sur l'invention du forceps*. Paris, 1873, in-4° de 8 pages.

A. C.

§ II. **Instruments.** REVUE CRITIQUE DE L'HISTORIQUE DES FORCEPS. Ainsi qu'on a pu s'en convaincre en lisant le chapitre historique qui précède, l'idée de suppléer ou de remplacer la nature en appliquant les mains ou des instruments sur la tête fœtale encore contenue dans les parties maternelles existe depuis les temps les plus reculés.

Il est intéressant à plus d'un titre d'esquisser rapidement l'évolution qu'a dû accomplir l'instrument primitivement représenté par les mains de l'accoucheur pour arriver à cet état de perfection relative qu'il possède à l'heure actuelle.

L'idée du Père de la médecine, consistant à appliquer les deux mains sur la

tête du fœtus encore retenu dans les parties maternelles, était certainement ingénieuse, mais difficile, on peut même dire impossible, à mettre en pratique.

Dès lors, les accoucheurs, ayant reconnu l'impossibilité d'introduire les mains entre la tête et les parois du bassin, inventèrent des instruments de formes diverses, et dont l'introduction plus ou moins facile était tout au moins possible dans la pluralité des cas.

C'est alors qu'apparurent les crochets simples d'abord, puis bientôt accouplés et agissant des deux côtés de la tête.

Mais, il faut le reconnaître, le but de l'opérateur, le but unique, consistait à *délivrer la femme*, en extrayant le fœtus en totalité ou en partie.

Dans tous les cas, on n'amenait au dehors qu'un cadavre, soit que le fœtus fût mort déjà au moment de l'intervention, soit qu'il eût succombé en raison des violences dues aux instruments employés pendant l'extraction.

Comme le fait justement remarquer M. Chéreau, Avicenne, un des premiers, sinon le premier, recommande l'emploi d'un instrument permettant d'extraire le fœtus sans nécessairement le sacrifier.

Jacob Rueff, en 1554 (*voy.* p. 499), décrit un instrument qui permet également d'obtenir un enfant vivant.

Pourquoi ces idées si belles, pouvant être si facilement fécondées, furent-elles abandonnées si longtemps? Pourquoi ces hommes qui cependant avaient entrevu la vérité n'eurent-ils point d'imitateurs pendant plus d'un siècle? Ceci reste inexplicable, si l'on admet que les accoucheurs de l'époque aient eu connaissance de ces faits.

Quoi qu'il en soit, ce fut pendant le dix-septième siècle que fut imaginé, construit et employé le premier forceps permettant de *délivrer la femme et de sauver l'enfant*.

Mais l'instrument de Chamberlen, aussi bien que celui de Palfyn, ne pouvait posséder qu'un champ restreint d'applications et n'était pas toujours sans danger pour les organes maternels.

En effet, le forceps d'alors, quoique composé de deux branches s'introduisant successivement et s'articulant ensuite, bien que possédant la courbe céphalique, était impuissant à aller saisir la tête encore élevée, les branches droites ne pouvant être introduites profondément dans le canal courbe, représenté par la filière pelvienne. C'est ce que comprirent bientôt Levret et Smellie.

Peut-être ne furent-ils pas guidés par la même idée, en imprimant au forceps à quelques années d'intervalle la même modification.

Levret a eû surtout en vue, en dotant le forceps de sa courbure pelvienne ou grande courbure, d'obvier aux lésions du périnée. Mais ce ne fut point là son unique préoccupation, ainsi qu'il le dit lui-même. « Ce n'est cependant pas le seul but que je me suis proposé, car, tous les bons praticiens convenant aujourd'hui du peu d'effet du forceps droit ou ordinaire pour la tête enclavée au passage lorsque la face est en dessus, la forme nouvelle que je lui ai donnée le rend alors très-utile, puisque au moyen de sa courbure il saisit la tête avec toute l'efficacité qui se trouve dans l'usage du forceps ordinaire dans la disposition la plus avantageuse où la tête puisse être, lorsqu'on est obligé de s'en servir » (Levret, in *Observations sur les causes et les accidents de plusieurs accouchements laborieux*, 4^e édition, 1770, p. 405). Et ailleurs : « Le premier cas où l'on peut se servir très-utilement du forceps dans une femme bien conformée est essentiellement lorsque la base du crâne est encore placée au-dessus

du détroit supérieur des os du bassin, pendant que le casque osseux est dans le vagin, et que le museau de la matrice est comme effacé à force d'être dilaté » (Levret, *l'Art des accoucheurs*, 1766, p. 115). Ainsi Levret recommande son instrument quand la tête du fœtus est déjà engagée à travers l'orifice externe, mais il se défend de l'employer quand l'enfant est encore contenu tout entier dans l'utérus : « Des personnes fort habiles, dit-il, ont bien voulu me prêter une opinion que je n'ai point eue à l'égard du forceps courbe ; elles pensent que je le crois capable d'aller prendre la tête de l'enfant dans la matrice, lorsqu'elle n'est point engagée dans l'orifice ; je ne conseille néanmoins son usage que dans les cas où l'on se sert de l'autre, et il a sur lui des avantages essentiels que l'expérience fera reconnaître, en dissipant les préjugés qu'on voudrait peut-être établir à ce sujet » (Levret, *Observations*, 1770, p. 168).

Smellie au contraire dit qu'il a fait courber son forceps afin de pouvoir aller saisir la tête non engagée. « Dans les bassins étroits, dit-il, j'ai quelquefois trouvé la tête de l'enfant tellement déjetée en avant par-dessus les os du pubis, à cause de la saillie de l'os sacrum et de la dernière vertèbre des lombes, qu'il ne m'était pas possible de porter les manches des forceps assez en arrière pour saisir entre leurs tiges la tête dans sa grosseur, et pour obvier à cet inconvénient j'ai fait faire une paire de forceps plus longue, *courbe d'un côté et convexe de l'autre*, mais on ne doit jamais s'en servir, excepté lorsque la tête est petite » (Smellie, *Traité de la pratique et de la théorie des accouchements*, 1754, trad. de Prévèlle, p. 275). Depuis cette époque mémorable, le forceps possédant une courbure en faveur de la mère et une en faveur de l'enfant fut universellement employé, et malgré les modifications si nombreuses, si variées, et si inutiles souvent, que tant d'accoucheurs lui firent subir, M. Tarnier se trouvait parfaitement autorisé à dire dans son magistral article FORCEPS (in *Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratique*) que le type du forceps de Levret se trouvait entre les mains de tous les accoucheurs à l'époque où il écrivait son article.

C'est qu'en effet Levret et Smellie, en modifiant le forceps, avaient eu en vue et la forme de la tête fœtale sur laquelle il doit être appliqué et la courbe du bassin dans lequel il doit être introduit.

Certes, l'instrument fut rendu plus léger, et par conséquent plus facile à manier, le mode d'articulation, depuis Heister, subit de profondes transformations pour arriver à celui de Thenance, de Brünninghausen, de Siebold et de Simpson, les manches prirent toutes les formes, les cuillers furent plus ou moins courbées sur le plat ou sur les bords, mais jusque dans ces dernières années les principes sur lesquels reposait la construction des forceps de Levret restaient inébranlés. Et quoi qu'en dise Schröder, les accoucheurs allemands n'ont pas apporté au forceps des perfectionnements très-importants ; quelques-uns l'ont défiguré, d'autres lui ont donné un aspect plus agréable, mais en somme le forceps de Nægele n'est que le forceps de Levret, et il en est de même de ceux de Siebold, de Simpson et de Stoltz.

Mais dans ces derniers temps, l'étude du mécanisme de l'accouchement devenant plus complète, la connaissance exacte des mouvements exécutés par la tête du fœtus pour sortir du bassin devenant plus parfaite, quelques accoucheurs recherchèrent si, à l'aide du forceps de Levret, il était possible de faire accomplir artificiellement à la tête les mouvements qu'elle exécute dans l'accouchement spontané, et s'il était possible de l'entraîner suivant l'axe de tous les segments du canal pelvien.

Ces questions graves de conséquences, et aussi de controverses, une fois soulevées, furent bientôt discutées et étudiées ; si quelques points, et des plus importants, sont ou paraissent définitivement résolus et acquis à la science, d'autres nécessitent de nouvelles recherches, ainsi qu'on le verra en lisant le paragraphe relatif au mode d'action du forceps. C'est là que nous exposerons les idées et les travaux de Johnson, de Herrmann, d'Hubert, de Moralès et de Tarnier.

De même que l'auscultation obstétricale a rendu plus fréquentes et plus précises les indications des applications des forceps, de même la connaissance des phénomènes intimes de l'accouchement, progressant sans cesse, a fatalement eu pour conséquence de modifier l'instrument. Cherchant à remplacer la nature là où elle fait défaut, à se rapprocher d'elle autant que possible, les accoucheurs n'arriveront à la perfection, si jamais ils y parviennent, que le jour où aucun point du mécanisme de l'accouchement ne sera inconnu. Jusque-là chaque progrès enregistré et acquis entraînera des modifications plus ou moins profondes, portant aussi bien sur le manuel opératoire que sur les instruments.

Ce qui prouve que tout homme, même armé du meilleur forceps, ne pourra jamais intervenir utilement, s'il ne connaît pas à fond l'étude des phénomènes naturels de l'accouchement.

DESCRIPTION DES PRINCIPAUX FORCEPS. Tous les forceps que nous aurons à décrire se composent de deux branches, et chaque branche présente à considérer trois parties : la cuiller, le mode d'articulation ou de jonction, et le manche.

Des deux branches du forceps l'une s'appelle *branche mâle*, *branche à pivot*, *branche gauche*, l'autre, *branche femelle*, *branche à mortaise*, *branche droite*.

Maintenant que le langage obstétrical tend chaque jour à devenir plus scientifique, il serait désirable de faire disparaître ces dénominations multiples dont quelques-unes n'ont aucune signification utile.

Aussi appellerons-nous, avec le professeur Pajot, la branche qui toujours doit être introduite à gauche du bassin, *branche gauche*, celle qui doit toujours être introduite à droite, *branche droite*.

De cette façon ces dénominations rappellent un précepte fondamental qui ne changera jamais, tandis que le pivot et la mortaise peuvent se trouver indifféremment sur l'une ou l'autre branche, ou ne pas exister du tout comme dans les forceps à branches parallèles. Madame Lachapelle avait déjà, « afin de donner des idées plus nettes et plus essentielles à la pratique », proposé de nommer les branches du forceps : *droite* et *gauche*, d'après la position des cuillers entre les mains de l'accoucheur. La branche mâle, dit-elle, représente la main droite de l'accoucheur, donc elle doit s'appeler *branche droite* ; la femelle représente la main gauche, donc *branche gauche* ; ainsi pour elle notre *branche gauche* était la *droite*, et notre *droite* la *gauche*.

Heureusement ces dénominations n'ont point prévalu, et le professeur Pajot a pu en une seule et courte phase graver plusieurs préceptes dans l'esprit des élèves en disant : *branche gauche, tenue de la main gauche, et introduite à gauche ; tout doit être gauche, excepté l'accoucheur*.

La *cuiller* seule est destinée à être introduite dans les parties maternelles pour embrasser la tête de l'enfant ; large et aplatie elle présente deux faces, dont l'externe, convexe, est destinée à se mettre en rapport avec la concavité des parois de l'excavation, et l'interne, concave, en rapport avec la convexité de la tête fœtale. Chaque cuiller présente une ouverture centrale appelée *fenêtre*, qui rend l'instrument plus léger et par conséquent plus facile à manier, et qui

permet de plus aux bosses pariétales, quand la tête est régulièrement saisie, de s'insinuer dans le vide de la cuiller.

Enfin chaque cuiller présente depuis Levret une autre courbure sur les bords qu'on appelle *courbure pelvienne*, par opposition à la courbure suivant les faces et qu'on appelle *courbure céphalique*.

Nous arrêtons là cette description générale de l'instrument, car les cuillers de tous les forceps présentent ces dispositions fondamentales et que nous verrons peu varier en décrivant les forceps des principaux auteurs, tandis que l'articulation et les manches diffèrent complètement.

Forceps de Levret. Levret modifia à trois reprises différentes le forceps. Son premier instrument, dont il publia la description dans les *Observations*, etc., p. 92, est droit; il a 486 millimètres de longueur, dont 175 pour les manches; les cuillers sont penchées et la face interne de leur bord est creusée en gouttière. Au point de jonction des deux branches, chacune d'elles présente un entablement, qui est percé de trois trous situés à des distances égales. La jonction s'opère par un axe mobile et des plaques en coulisse (jonction à axe ambulant).

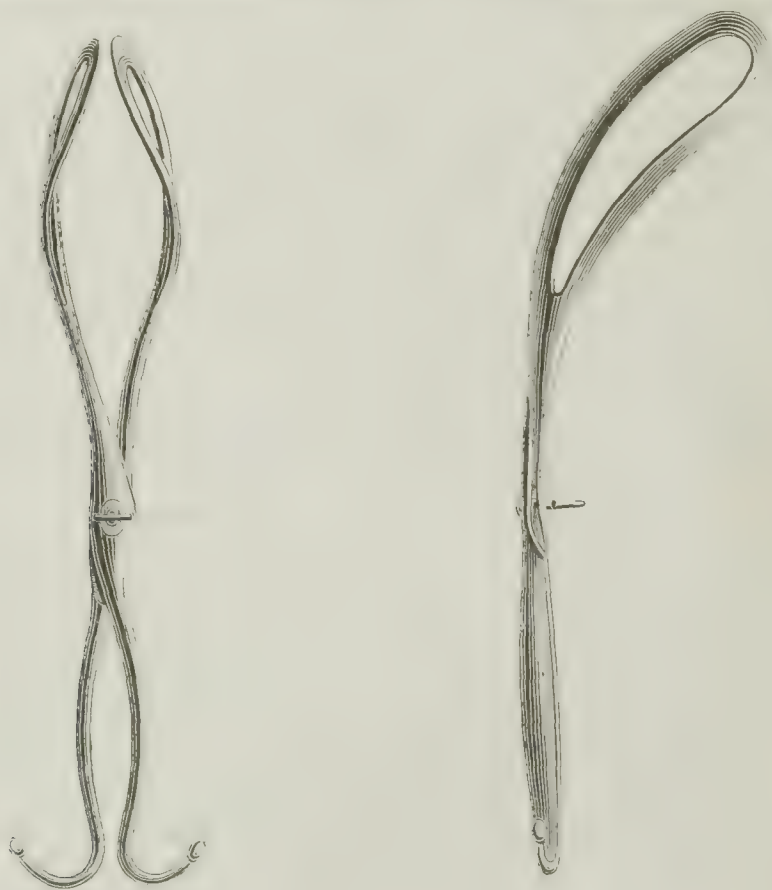


Fig. 1. — Forceps ordinaire (vu par sa face antérieure). Fig. 2. — Forceps ordinaire (vu de profil).

Les manches sont en métal et se terminent par des crochets mousses recourbés en dehors. La courbure céphalique est modérément forte; le sinus formé par les cuillers mesure 61 millimètres à sa plus grande largeur, les extrémités des cuillers sont distantes de 7 millimètres.

La fameuse correction de ce forceps a été publiée dans les *Observations*, p. 165, 1751. L'instrument possède la nouvelle courbure ou courbure pelvienne : les extrémités des cuillers s'élèvent de 87 millimètres au-dessus de la ligne horizontale quand le forceps est couché; sa longueur est de 483 milli-

mètres dont 182 pour les branches; la plus grande largeur du sinus des cuillers mesure 67 millimètres. L'articulation se fait au moyen d'un axe fixe situé dans l'entablement de la branche inférieure, qui correspond à une ouverture placée dans l'entablement de la branche supérieure et à une plaque en coulisse adaptée sur ce point.

La dernière modification imprimée par Levret à son forceps en 1760 fut publiée par son élève Stein. L'instrument ne mesure que 418 millimètres de longueur; sa courbure pelvienne n'est que de 61 millimètres; le plus grand écartement des cuillers n'est que de 54 millimètres; leurs extrémités sont presque en contact. Les fenêtres sont prolongées dans la direction de l'articulation, afin qu'on puisse y passer un ruban. La jonction se fait par un axe tournant et une plaque en coulisse; on fait pivoter l'axe au moyen d'une clef (Nægele et Grenser).

Forceps français, forceps de Pajot. Le forceps généralement employé en France n'est autre que celui de Levret légèrement modifié. Dans la fabrication du forceps, la substitution de l'acier au fer, ainsi que le fait justement remarquer M. Chasagny, a permis de diminuer considérablement l'épaisseur de l'instrument. Ceux fabriqués actuellement sont plus légers et ont une forme plus gracieuse que ceux de la fin du siècle dernier. Leur longueur totale, la courbure suivant les faces et suivant les bords, la largeur des cuillers, varient un peu suivant qu'ils sortent de telle ou telle maison, mais en somme la moyenne de la longueur totale est de 45 centimètres, celle de la longueur de l'extrémité des cuillers au pivot est de 24 centimètres, celle de l'articulation à l'extrémité des manches 21 centimètres.

L'instrument reposant sur un plan horizontal, le point le plus élevé des cuillers s'élève à 8 centimètres.

La plus grande largeur des cuillers se trouve à 4 centimètres environ de l'extrémité et mesure 5 centimètres. La largeur de la fenêtre est de 5 centimètres. L'instrument étant articulé, l'écartement des deux extrémités des cuillers est de 1 centimètre; l'écartement maximum des branches est de 7 centimètres. Le poids total est d'environ 800 grammes. L'articulation n'est plus celle de Levret, c'est-à-dire représentée par une mortaise centrale et un pivot, mais celle de Siebold. La mortaise, au lieu d'être percée au centre de la branche femelle, est creusée, sur le côté et l'articulation se fait non plus en soulevant la branche femelle pour faire pénétrer le pivot dans la mortaise, mais simplement en rapprochant les deux branches jusqu'à ce que le pivot entre dans la mortaise à fraisure, où on le fixe en le faisant descendre comme une vis qui entrerait dans un écrou.

Les manches en fer sont recourbés à leur extrémité en forme de crochet mousse. L'un des manches porte à son extrémité une olive creuse qui se divise en laissant à nu un crochet aigu. L'autre manche se démonte au milieu de sa longueur de manière à laisser voir une pointe acérée qui peut servir de perce-crâne. De telle sorte que sur le même instrument on trouve réunis le forceps, les crochets mousses, un crochet aigu et un perforateur.

Mais le perforateur droit est le plus détestable des perce-crânes, de plus il arrive qu'en voulant imprimer à l'instrument un mouvement de rotation, la main appuyant sur l'extrémité recourbée dévisse cette extrémité qui devient mobile et n'offre plus alors aucune prise, ce qui est extrêmement gênant. Enfin le crochet à pointe acérée a vécu depuis l'exécution du céphalotribe, et aucun

accoucheur un peu prudent n'oserait s'en servir actuellement. C'est en raison de ces considérations que le professeur Pajot, dans ses leçons, après avoir ainsi décrit l'olive creuse, le crochet aigu et le perforateur droit, ajoute toujours : « Ces choses existent pour vous indiquer que vous ne devez jamais vous en servir ! » Aussi depuis quelques années Raoul Mathieu, d'après nos indications, fabrique-t-il des forceps présentant tout simplement des manches à extrémité recourbée sans olive creuse ni vis d'aucune sorte.

Le professeur Pajot, reconnaissant combien le forceps en raison de sa longueur était peu portatif, chercha à le rendre moins embarrassant. Pour résoudre le problème, il fit *briser* les branches de l'instrument. D'autres auteurs avaient déjà eu la même idée, mais sans succès, car l'instrument n'offrait

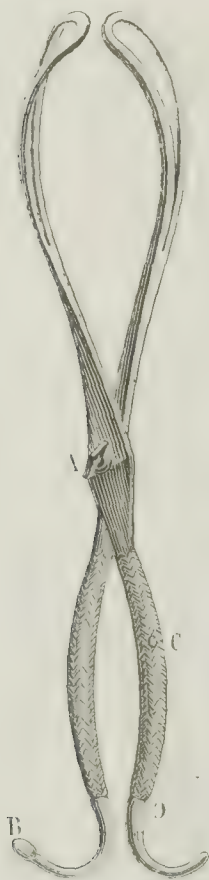


Fig. 5. — Forceps ordinaire à mortaise latérale (articulation de Siebold).

A, articulation ; B, olive cachant un crochet aigu ;
D, crochet mousse dont la base contient un perforateur.

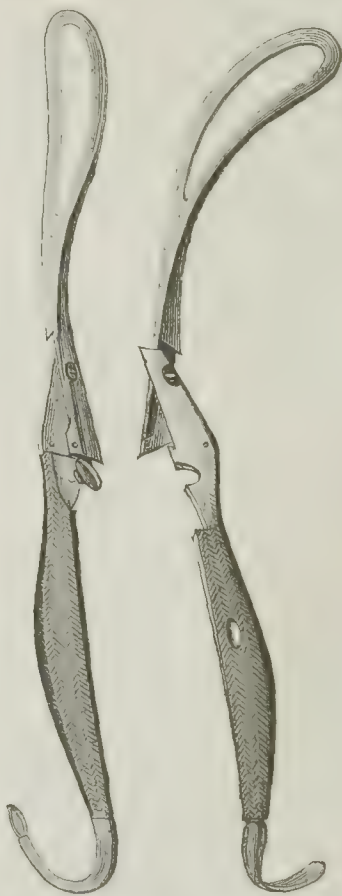


Fig. 4. — Forceps de Pajot à branches brisées.

plus la même solidité, tandis que Charrière, d'après les indications du docteur Pajot, arriva à briser le forceps sans rien lui faire perdre de ses qualités. Le tenon autour duquel on fait tourner une moitié des branches sur l'autre et les queues d'aronde qui, avec les petits ressorts, relient finalement le manche à la cuiller, ne laissent rien à désirer au point de vue de la solidité (voy. fig. 4). En outre M. Pajot a fait fabriquer un petit forceps pour les cas où la tête fœtale est au détroit inférieur. Ce petit forceps n'a que 52 centimètres de longueur (voy. fig. 5).

Forceps de Brünninghausen modifié par P. C. Naegele. Cet instrument pèse

652 grammes; sa longueur est de 0^m,579 d'après Scanzoni; de 405 d'après Nægele et Grenser. La longueur des cuillers est de 0^m,205 d'après Scanzoni et de 250 d'après Nægele et Grenser; leur plus grande largeur, non loin des extrémités, est de 41 millimètres, et de là jusqu'à leur portion articulaire la largeur va en diminuant. Quand le forceps est fermé, les cuillers s'écartent immédiatement au-dessus du point de jonction en faisant un angle de 59 degrés; fermées, elles ne se touchent pas, mais restent espacées par une distance de 0^m,007 d'après Scanzoni, de 0^m,011 d'après Nægele et Grenser. La plus grande largeur du sinus formé par les cuillers se trouve à 67 millimètres de leurs extrémités et mesure également 67 millimètres. Les cuillers sont fenêtrées; les bords de la face interne des cuillers sont faiblement arrondis; leur largeur est

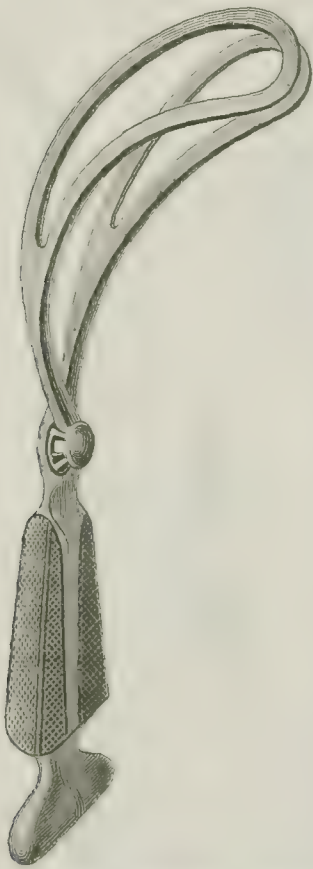


Fig. 5. — Forceps de Pajot à clou latéral, pour le détroit inférieur.



Fig. 6. — Forceps de Brünninghausen, modifié par P.-G. Nægele.

de 0^m,007, leur épaisseur de 0^m,005. A partir de l'articulation les cuillers sont courbées sur leur bord jusqu'à la pointe, qui s'élève de 0^m,094 millimètres au-dessus du plan horizontal sur lequel l'instrument repose.

Les manches de l'instrument sont en métal, avec une garniture de bois. Inférieurement ils se terminent par deux saillies arrondies au-dessus desquelles se trouve une profonde rainure, qui donne lors des tractions un point d'appui commode à la main placée vers cette extrémité. Vers leur extrémité supérieure, à environ 20 millimètres du point de jonction, les manches présentent chacun une saillie latérale, recourbée en forme de croissant, à concavité supérieure, qui facilite l'articulation des branches et les tractions.

Le point de jonction est construit de telle façon qu'il permet d'unir et de séparer facilement les branches; la branche gauche porte un pivot surmonté

d'une tête aplatie. Ce dernier s'adapte à une encochure que présente la branche femelle, et qui est recouverte après la jonction des branches par la tête à pivot. Le mécanisme de l'articulation est notablement facilité par la présence de plusieurs plans inclinés, dont les points les plus élevés aboutissent tous au pivot.

Forceps de Simpson. Le forceps de Simpson présente une longueur totale de 55 centimètres. La longueur du manche, y compris l'articulation, est de 13 centimètres ; celle de la branche, depuis l'articulation jusqu'au commencement de la courbure de la cuiller, est de 6 centimètres ; la cuiller courbée mesure 16 centimètres. La plus grande largeur de la cuiller se trouve à 12 millimètres de la pointe et mesure 45 millimètres. La fenêtre a 11 cent. 2 millimètres, sa plus grande largeur est de 25 millimètres ; la largeur de l'entaille articu-

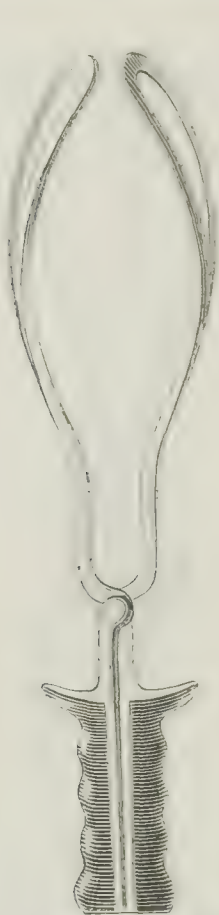


Fig. 7. — Forceps de Simpson

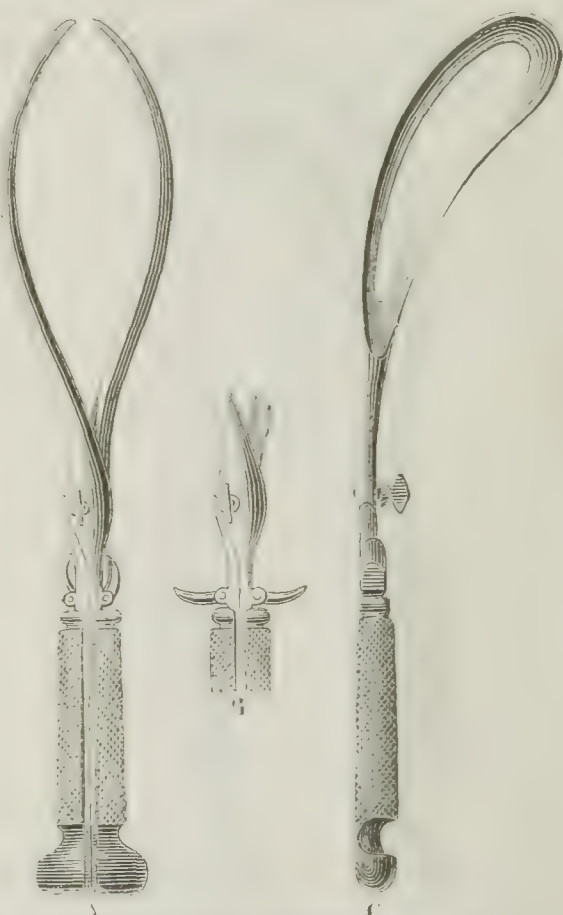


Fig. 8. — Forceps de Stoltz.

A, forceps articulé ; B, crochets mobiles abaissés ;
C, branche gauche.

laire est de 9 millimètres. Le forceps étant articulé, le plus grand écartement des cuillers, qui se trouve à 75 millimètres de l'extrémité, mesure 75 millimètres. La distance entre les deux extrémités des cuillers articulées est de 25 millimètres. Ainsi qu'on le voit dans la figure 47, l'instrument de Simpson présente, entre le point où commencent l'axe et l'articulation, une portion droite parallèle à celle du côté opposé. L'articulation est celle de Smellie, avec des saillies au-dessus, de façon à empêcher les cuillers de se désarticuler aisément. Le manche est celui du forceps de Nægele.

Forceps de Stoltz, d'après la description d'Aubenas (*Traité pratique de l'art des accouchements*, de Nægele et Grenser, traduit par Aubenas).

Le forceps dont se sert le professeur Stoltz depuis 1859 est un peu moins long

que les forceps français en usage à Paris et un peu plus que ceux généralement usités en Allemagne. Il a 42 centimètres de longueur. Il mesure, des points de jonction à l'extrémité des cuillers, 22 centimètres, et du point de jonction à l'extrémité des manches, 20 centimètres.

Les cuillers sont fenêtrées dans l'étendue de 15 cent. 5 millimètres. La plus grande largeur des fenêtres existe à la jonction du tiers supérieur avec le tiers moyen ; elle est de 2 centimètres ; le bord ou encadrement a 12 millimètres de largeur. Le plus grand écartement des cuillers qui se trouve au tiers supérieur de l'ellipsoïde est de 7 centimètres. Cet écartement ne commence qu'à 4 centimètres du point de jonction, et l'ellipsoïde ne commence qu'à 10 centimètres de ce point.

A leur extrémité, les cuillers laissent un intervalle d'un centimètre. Ce n'est qu'à partir de l'endroit où se forme l'ellipsoïde que commence la courbure sur le bord. Les cuillers sont concaves et présentent un coup de meule à vif ; la surface externe est convexe, la plus grande épaisseur de l'encadrement (la plus grande force des cuillers) se trouve au bord interne ; l'externe est mousse. Il résulte de cette conformation et de cette disposition des cuillers :

1° Qu'elles sont plus larges qu'on ne les rencontre d'ordinaire sur les autres forceps ;

2° Que les fenêtres sont plus ouvertes ;

3° Que la courbure sur le plat est plus prononcée ;

4° Que leur écartement le plus grand dépasse celui de la plupart des forceps connus ;

5° Que l'ellipsoïde est rapproché de l'extrémité des cuillers.

Le mode de jonction est celui à encochure et pivot mobile. Les deux branches, aplaties horizontalement à l'endroit de leur réunion, reposent l'une sur l'autre. L'inférieure présente un écrou à tête placé transversalement et à forme ellipsoïde ; la supérieure est munie d'une encochure par laquelle le pivot est exactement embrassé. En serrant l'écrou, on fixe solidement une branche sur l'autre. Immédiatement au-dessus des points de jonction, dans la partie qui se transforme insensiblement en cuiller, la branche présente le plus de force de résistance. Les manches sont garnis de bois rayé, qui forme inférieurement deux saillies latérales, précédées d'une profonde rainure. Cette disposition donne un point d'appui à la main, placée à la partie inférieure du manche, permet, au besoin, d'appliquer un lien d'une manière solide, et enfin contribue à l'élégance de l'instrument.

Ayant eu l'occasion de regretter, en opérant avec le forceps, de n'avoir pas de point d'appui à l'extrémité supérieure des manches, Stoltz a voulu profiter de la disposition des manches du forceps de Busch, qui présente des appendices aux saillies en crochet, pour y appliquer l'index et le doigt du milieu ou l'annulaire pendant l'extraction. Mais, s'apercevant que ces saillies gênent pendant l'introduction des branches et nuisent même à l'élégance de l'instrument, il a songé à les rendre mobiles, de manière à pouvoir être couchées contre les branches et à former une légère saillie qui continuât celle de la garniture en bois.

Charrière, qui a fabriqué le premier forceps de Stoltz, a parfaitement compris l'intention du praticien. Deux oreilles ou crochets mobiles sont réunis à la partie supérieure des manches par une charnière solide et de manière que les crochets relevés forment la continuation des manches abaissés ; ils présentent deux saillies larges et légèrement concaves, à bords très-arrondis, sur les-

quels peuvent reposer les doigts d'une des mains et exercer non-seulement une grande force de traction, mais encore imprimer facilement une direction convenable à l'instrument et à la tête sans fatiguer la main.

Forceps de Thenance. Le forceps de Thenance (*Nouveau forceps non croisé ou forceps du célèbre Levret perfectionné en 1781, avec la manière de s'en servir, par Jean-Simon Thenance.* Lyon, brumaire an X) est un forceps à branches parallèles dont l'articulation ne se fait qu'à l'extrémité des manches, à l'aide d'une charnière avec goupille. Les deux branches sont en outre percées sur leur milieu d'une ouverture ovale, destinée à recevoir un lac qui complète l'articulation en assujettissant plus solidement ces deux branches l'une



Fig. 9. — Forceps de Thenance à branches parallèles. Fig. 10. — Forceps de Valette à branches parallèles.

contre l'autre. Les branches de l'instrument possèdent une longueur telle, dit Thenance, qu'aucun forceps connu n'en présente de semblable.

La construction des forceps d'Assalini, de Martin le jeune, de Lazarewitch, de Valette, repose sur les mêmes principes.

Forceps de Uytterhoeven. Au commencement de ce siècle, en 1805, Uytterhoeven père, chirurgien en chef à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, imagina de donner au forceps une courbure telle que les cuillers pussent être appliquées l'une directement en avant, l'autre directement en arrière.

Baumers, de Lyon, en fit construire un semblable en 1849. Destiné à être appliqué au niveau ou au-dessus du détroit supérieur, il est très-long, et de plus la branche qui doit être placée en arrière est sensiblement plus longue que l'autre. Elles n'ont ni l'une ni l'autre de courbure serrant les bords, mais l'intérieure en offre deux sur le plat, l'une en haut pour s'appliquer sur la tête, l'autre en bas pour s'adapter à la symphyse.

Forceps de Tarnier. Dans un pli cacheté déposé à l'Académie de médecine de Paris en 1875, Tarnier décrivait un forceps permettant à l'accoucheur de tirer suivant l'axe de la filière pelvienne, laissant à la tête une mobilité presque aussi grande que dans l'accouchement naturel, et présentant une aiguille indicatrice servant à diriger les tractions. Ce forceps, présenté à la même Académie le 25 janvier 1877, a été décrit par Tarnier dans un mémoire publié en 1877, et qui eut un si grand retentissement (*Description de deux nouveaux forceps*, par Tarnier. Paris, 1877). Nous emprunterons tout d'abord la description de l'instrument à l'auteur lui-même, nous réservant de revenir plus loin sur ce mémoire si important.

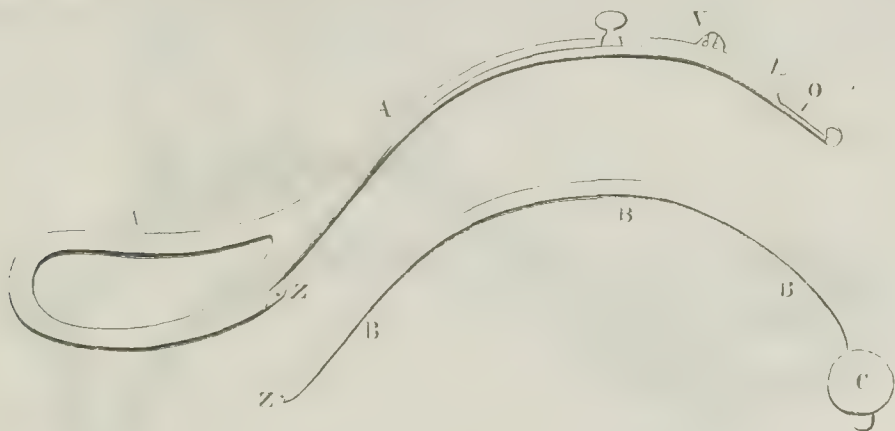


Fig. 11. — Forceps de Tarnier. — Branche de préhension et tige de traction du forceps de Tarnier (vues séparément).

AAA, branches de préhension ; BBB, tiges de traction ; C, coupe de la poignée dans laquelle s'implantent les tiges de traction ; O, oreille analogue à celle du forceps de Hall, pouvant s'abaisser à volonté ; V, vis de pression ; Z, partie articulaire de la branche de préhension destinée à recevoir le crochet de la tige de traction ; Z', crochet de la tige de traction destiné à s'articuler avec la branche de préhension.

Le forceps de Tarnier se compose de deux branches de préhension AA, et de deux tiges de traction BB (fig. 11). Celles-ci s'implantent dans une poignée

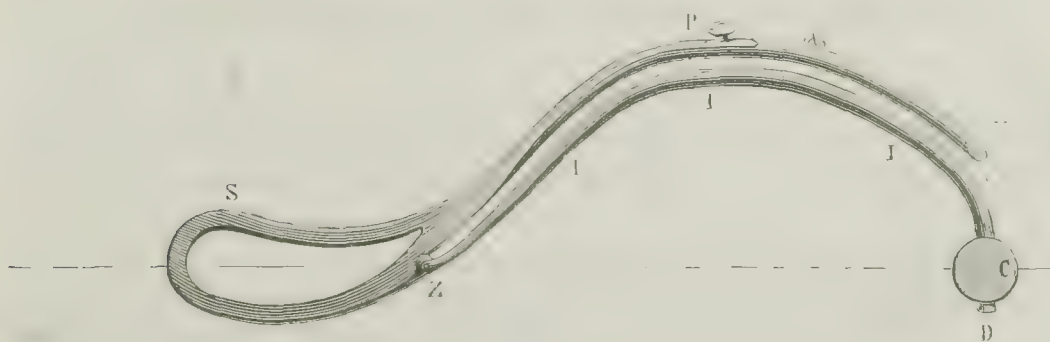


Fig. 12. — Forceps de Tarnier (vu de profil).

Tiges de traction articulées au point Z avec les branches de préhension.

transversale dont la coupe est représentée en C. Chacune des branches de préhension AA et des tiges de traction BB présente une partie articulaire ZZ.

Dans la fig. 12, les branches de préhension SS sont réunies aux tiges des traction II par une articulation Z, mobile dans tous les sens. On remarquera que les branches de préhension SS sont croisées et articulées entre elles en P comme le forceps ordinaire, tandis que les tiges de traction II sont parallèles comme dans le forceps de Thenance.

La fig. 15 représente le même forceps vu de trois quarts ; mais les branches de préhension y ont été écartées des tiges de traction pour mieux faire voir la disposition respective de ces tiges et de ces branches.

Quand on veut appliquer ce forceps, on commence par accoupler chacune des branches de préhension avec la tige correspondante de traction, ce qui se fait avec une très-grande facilité au moyen d'un simple crochet. On procède ensuite à l'introduction des branches de l'instrument, d'après les règles ordinaires du Manuel opératoire ; seulement, la main qui a saisi l'instrument tient en même temps une branche de préhension et sa tige de traction, tandis que l'autre main guide la cuiller dans l'intérieur des parties maternelles. Dans ce temps de l'opération, la branche de préhension est si bien accolée à la tige de traction que l'introduction de l'instrument est aussi facile qu'avec le forceps ordinaire.

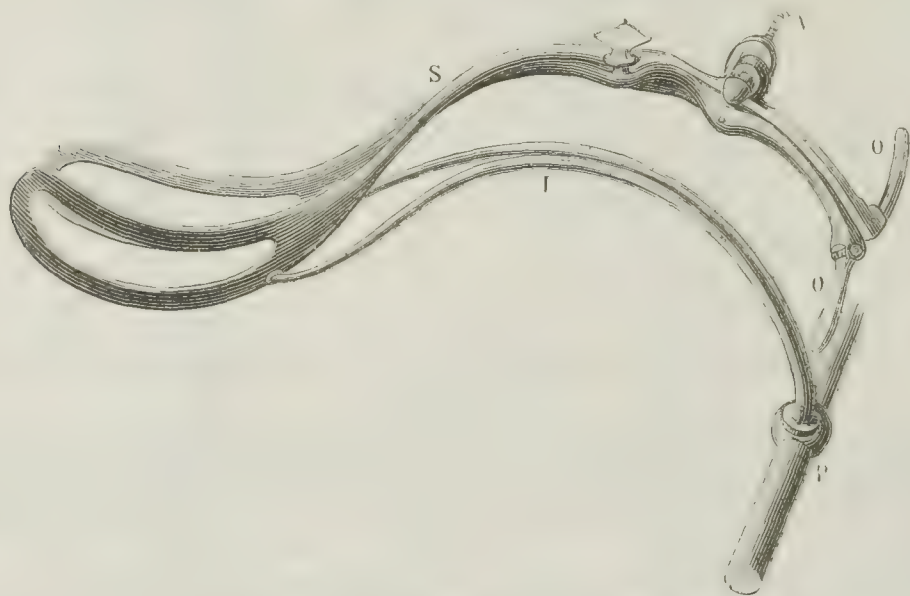


Fig. 15. — Forceps de Tarnier (vu de trois quarts).

Les branches de préhension S sont à dessein écartées des tiges de traction I pour mieux faire voir la disposition de l'instrument ; P, manche transversal, articulé avec les tiges de traction.

Une fois l'instrument introduit, on croise les branches et les tiges correspondantes ; mais avant d'articuler les branches de préhension entre elles on saisit avec la main gauche la tige droite de traction, et on la fait passer de gauche à droite par-dessus le pivot, puis on l'abandonne à elle-même. Cette tige de traction tombe alors par son propre poids.

L'articulation est alors faite d'après les règles ordinaires ; si on éprouve quelques difficultés, la main pour les surmonter prend un point d'appui sur les oreilles O (fig. 13) ; ces oreilles peuvent être relevées ou abaissées à volonté et ressemblent beaucoup à celles que le professeur Stoltz a fait ajouter à son forceps. Lorsque l'instrument est articulé, les branches de préhension se trouvent croisées, tandis que les tiges de traction sont parallèles. Pour donner aux cuillers une prise solide sur la tête, il faut à ce moment rapprocher avec les mains les extrémités des branches de préhension et exercer sur elles une pression modérée. Une vis, allant d'une branche de préhension à l'autre, maintient les cuillers serrées sur la tête ; mais il suffit de faire tourner l'écrou de cette vis jusqu'à ce qu'il soit en contact avec la branche de l'instrument contre laquelle il vient buter, sans chercher à la serrer avec force, ce qui serait au

moins inutile. Dès lors il ne reste plus qu'à engager l'extrémité des deux tiges de traction dans le manche transversal qui sera saisi par les mains de l'opérateur et sur lequel on tirera au moment de l'extraction.

Dans la fig. 14 on voit le profil de ce forceps appliqué au-dessus du détroit supérieur. L'axe AB de ce détroit coïncide exactement avec la direction de

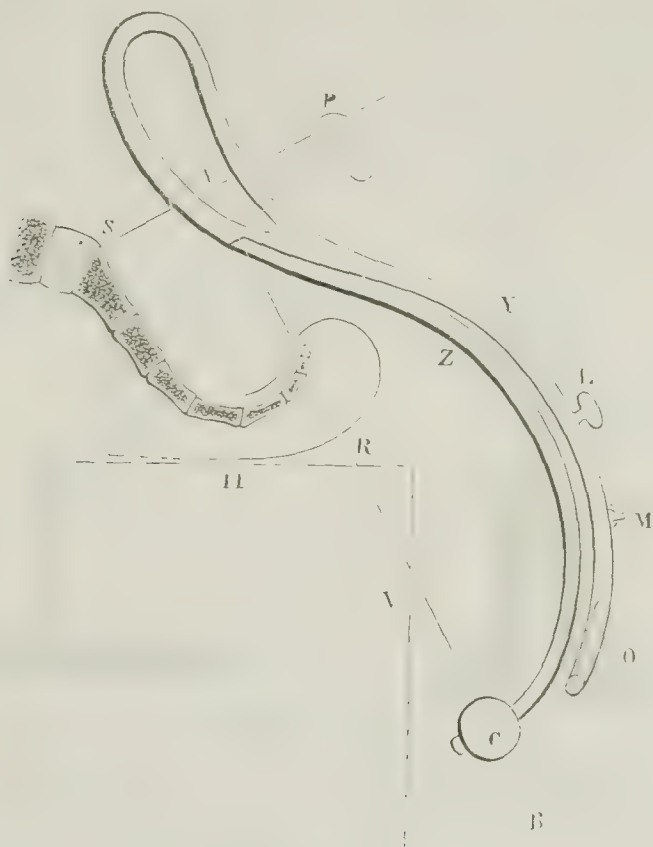


Fig. 14. — Nouveau forceps appliqué au-dessus du détroit supérieur (vu de profil).

SP, diamètre sacro-pubien minimum; AB, axe du détroit supérieur. Cette ligne représente en même temps la direction des tractions; A, centre supposé de la tête; C, coupe de la poignée dans laquelle s'implantent les tiges de traction; H, plan horizontal formé par le lit; L, pivot de l'articulation des branches de préhension; M, vis de pression; O, oreille analogue à celle du forceps de Stoltz, pouvant s'élever ou s'abaisser à volonté; P, pubis; R, périnée; S, promontoire; V, plan vertical correspondant au bord du lit; Y, branche de préhension; Z, tige de traction.

traction représentée aussi par AB, et l'intervalle qui existe entre les branches de préhension Y et les tiges de traction Z est de 1 centimètre environ. C'est l'intervalle qui doit toujours être conservé pendant l'extraction.

Après avoir ainsi décrit son instrument et exposé les avantages qu'on en peut tirer, M. Tarnier représente dans son mémoire d'autres forceps plus simples, mais qui ne jouissent que d'une partie seulement des avantages qu'offre celui qui vient d'être décrit.

Avec ces forceps, qu'on trouve en ce moment chez les fabricants d'instruments de chirurgie, on obtient la traction directe en raison de la courbure périnéale qui transforme l'instrument de Levret en forceps droit (*voy.* fig. 14), mais on ne peut obtenir ni la mobilité à peu près complète de la tête, ni la direction à suivre dans les tractions. De plus, le point d'application de la force n'est pas au centre de la figure, mais à l'extrémité des manches, et l'instru-

ment pouvant, même à l'insu de l'opérateur, être transformé en levier, est toujours plus ou moins dangereux.

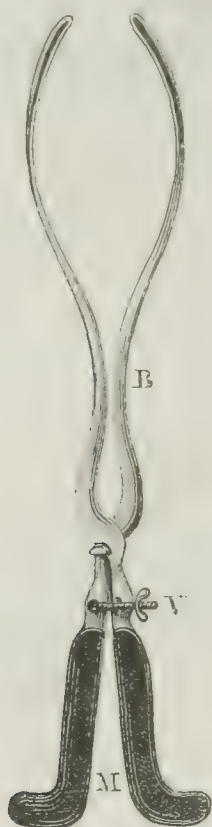


Fig. 15. — Branches de préhension et tiges de traction.

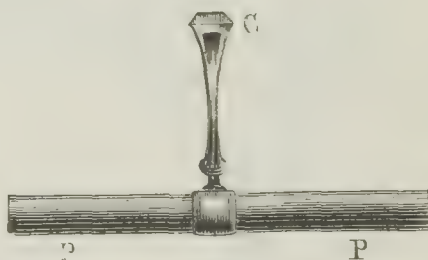


Fig. 16. — Manche transversal mobile dans tous les sens.

Forceps de Tarnier modifié (vu de face).

Voulant éviter autant que possible les reproches qu'on avait adressés à son forceps primitivement décrit, à savoir qu'il était compliqué et d'un maniement difficile pour les praticiens habitués à se servir de l'ancien, que de plus il glissait quelquefois sur la tête fœtale et qu'enfin la courbe suivant les faces des cuillers se terminait trop brusquement en avant, M. Tarnier a apporté à la construction de son instrument des perfectionnements tels, qu'à l'heure actuelle ces reproches ne peuvent plus être formulés et que le Manuel opératoire de ce forceps ne peut embarrasser aucun accoucheur habitué quelque peu aux opérations obstétricales.

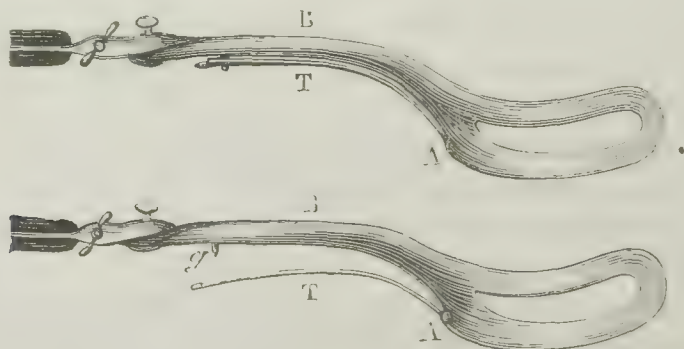


Fig. 17 et 18. — Montrant la disposition des branches de préhension et des tiges de traction.

Ce forceps, ainsi modifié, se compose de deux branches croisées (fig. 15), comme le forceps ordinaire, et de plus d'une pièce indépendante dont la poignée transversale (fig. 16) est mobile dans tous les sens.

Chacune des moitiés du forceps proprement dit se compose d'une branche de préhension (B, fig. 17 et 18) et d'une tige de traction (T, fig. 17 et 18), articulées entre elles au point A. Chaque tige de traction, faisant ressort latéralement et venant buter contre une petite goupille (G, fig. 18), est maintenue accolée à la branche de préhension correspondante (fig. 17) et ne s'en séparera qu'au moment où l'opérateur le voudra.

Avant de procéder à l'opération, les tiges de traction sont accolées aux branches de préhension et font corps avec elles. L'introduction et le placement des cuillers étant effectués, ainsi que l'articulation, l'opérateur n'a qu'à rendre libres les tiges de traction en les disjoignant des branches de préhension et à faire pénétrer leurs extrémités dans le carré qui surmonte la pièce indépen-

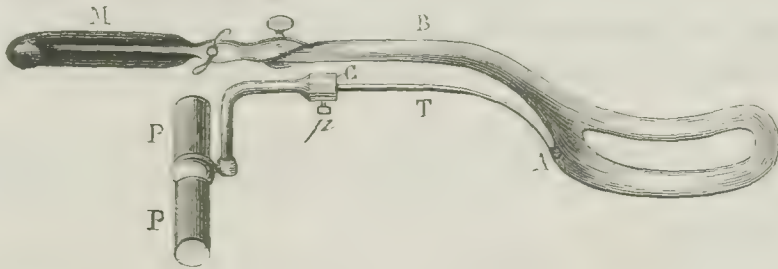


Fig. 19. — Forceps de Tarnier modifié (vu de profil). Le manche transversal est articulé avec les tiges de traction.

dante. Cela fait, saisissant le manche transversal mobile dans tous les sens, on exercera les tractions en maintenant les tiges de traction à 1 centimètre environ des branches de préhension, comme dans le premier modèle. En résumé, le forceps de Tarnier se compose : 1° de deux branches de préhension croisées comme dans le forceps ordinaire, avec cette différence que les cuillers sont maintenues d'une façon constante appliquées sur la tête et plus ou moins serrées à l'aide d'une vis transversale placée à l'extrémité des manches ; 2° de deux tiges de traction réunies par un manche transversal, qui agissent comme des branches parallèles et ne peuvent en aucune façon augmenter la compression.

Voici les principales dimensions de l'instrument :

| | Centimètres. |
|---|--------------|
| Longueur totale de l'instrument. | 42,0 |
| De l'extrémité des manches à l'articulation. | 15,0 |
| De l'articulation à l'extrémité des cuillers. | 27,0 |
| La portion des cuillers courbée suivant les bords mesure.. . . . | 20,5 |
| La portion parallèle qui s'étend de l'articulation au commencement de la courbure des cuillers mesure.. . . . | 6,5 |
| L'écartement maximum des cuillers, qui se trouve à 8 centimètres 1/2 de l'extrémité, est de. | 6,7 |
| A l'extrémité des cuillers, l'instrument étant articulé à vide, l'écartement est de. | 2,0 |

§ III. **Application.** INDICATIONS. CONTRE-INDICATIONS. Le forceps est indiqué toutes les fois qu'un accident menace la santé ou la vie de la mère ou de l'enfant, pendant le travail, les conditions nécessaires existant (professeur Pajot).

Tel est le précepte qui résume toutes les indications particulières. Il nous est impossible d'étudier toutes ces dernières, car il nous faudrait faire, ainsi que le dit Tarnier, un résumé de tous les chapitres, de tous les traités de dystocie. Nous ne ferons donc guère que les énumérer, nous arrêtant seulement pour préciser celles qui peuvent présenter des limites trop vagues et par cela même quelquefois difficiles à mettre en usage dans la pratique.

Du côté de l'organisme maternel : 1^o Lorsque surgit un de ces accidents : éclampsie, hémorrhagie interne, thrombus, rupture de l'utérus, syncope, congestion cérébrale, asphyxie, hernie, excitation morale allant quelquefois jusqu'au délire, etc.

2^o Lorsque le travail est trop long, par suite de l'absence ou de l'insuffisance des contractions utérines ou des efforts expulsifs, de l'excès de résistance des parties molles, et en particulier de la vulve et du périnée, de l'excès de volume de la tête de l'enfant, du rétrécissement du bassin, de la présence des tumeurs de nature diverse obstruant et rétrécissant les voies génitales, du prolapsus d'un membre à côté de la tête, de la brièveté du cordon ombilical, d'une anomalie dans le mécanisme de l'accouchement telle que : défaut ou excès de flexion dans la présentation du sommet, défaut ou excès d'extension dans la présentation de la face, défaut du mouvement de rotation dans la présentation du sommet et de la face, défaut de rotation ou d'inflexion du tronc dans la présentation du siège, etc.

Du côté de l'organisme fœtal : lorsque se montrent des menaces d'asphyxie ou que se produit une hémorrhagie au niveau de ses vaisseaux rampant à la surface des membranes.

Parmi ces nombreuses indications les unes sont précises ou du moins leur appréciation est facile. Ainsi la gravité de l'accident déterminera à agir plus ou moins rapidement dans les cas où se montre de l'éclampsie, une syncope, de l'excitation morale, une hernie. L'état général ou local ou tous les deux activeront ou retarderont l'intervention dans les cas de rétrécissement du bassin, ou d'anomalie dans le mécanisme de l'accouchement.

Mais, lorsque les contractions sont insuffisantes ou absentes dans la période d'expulsion, quand doit-on agir ?

Est-ce, ainsi que le répètent plusieurs auteurs, lorsque la tête aura séjourné un certain nombre d'heures dans l'excavation ?

Mais ne sait-on pas que la tête pénètre dans l'excavation vers la fin de la grossesse et peut y séjourner des mois sans produire aucun accident ?

Ce n'est pas l'engagement de la tête qui doit servir de guide, mais bien son passage à travers l'orifice, ainsi que le fait remarquer le professeur Pajot, qui donne le précepte suivant auquel nous nous rallions complètement : quand la tête a franchi l'orifice et séjourne depuis deux heures sur le périnée plus ou moins distendu, une application de forceps est nécessaire ; attendre davantage serait exposer la femme aux fistules consécutives, par suite de l'attrition et du sphacèle des parties molles comprimées.

Quant aux indications fournies par l'organisme fœtal, elles sont extrêmement nettes, il suffit pour cela d'ausculter, et, dès qu'un trouble assez marqué survient dans le rythme des pulsations fœtales, on doit intervenir. Mais il faut se rappeler que chez quelques enfants les pulsations sont naturellement lentes : on doit donc ausculter dès le début du travail, afin d'avoir un terme de comparaison et ne pas prendre une lenteur physiologique pour une lenteur pathologique.

L'hémorrhagie qui se montre à la suite de la rupture d'un ou plusieurs vaisseaux rampant sur les membranes dans le cas d'insertion vélamenteuse du cordon est souvent difficile à reconnaître. Si l'on n'a pas diagnostiqué par le toucher cette disposition anormale, c'est-à-dire si le doigt n'a pas senti les vaisseaux sur les membranes au niveau de l'orifice, impossible de savoir si le sang qui s'écoule appartient à la mère ou à l'enfant ; mais, si le diagnostic a été fait, il

faut intervenir dès que la dilatation est complète et que les membranes se rompent.

Enfin une dernière indication de l'emploi du forceps peut résulter de la mort subite de la mère pendant le travail.

Parmi ces nombreuses indications les plus communes et de beaucoup sont : l'insuffisance des contractions, l'état de souffrance du fœtus et les rétrécissements du bassin.

Les contre-indications ne sont que le résultat de l'absence des conditions qui sont indispensables pour pratiquer une application du forceps et que nous allons mentionner.

CONDITIONS NÉCESSAIRES POUR PRATIQUER UNE APPLICATION DE FORCEPS. Pour qu'on puisse tenter avec succès une application du forceps, la réunion de certaines conditions est indispensable :

- 1° L'orifice utérin doit être dilaté ou dilatable.
- 2° *La présentation doit être celle de l'extrémité céphalique.*
- 3° Les membranes doivent être rompues.
- 4° Il ne faut pas que le bassin oppose un obstacle absolu à l'extraction du fœtus.

5° Il est favorable que la tête soit engagée et fixée dans le détroit supérieur (professeur Pajot).

Examinons ces diverses conditions.

1° *L'orifice utérin doit être dilaté ou dilatable.*

C'est là une condition *sine quâ non*. Mais que doit-on entendre par orifice dilaté ou dilatable? On dit que l'orifice est dilaté, que la dilatation est complète, lorsque les bords de cet orifice viennent, poussés par la région fœtale ou les membranes, s'appliquer sur les parois de l'excavation.

L'orifice est *dilatable* quand les bords, sans présenter l'écartement que nous venons de signaler dans la dilatation complète, se laissent facilement distendre et de telle façon qu'on acquiert la certitude que tout à l'heure, les instruments pour entrer, la tête pour sortir, n'éprouveront aucune résistance notable.

Lorsque la tête plonge dans l'excavation, il est facile en pratiquant le toucher d'apprécier le degré de dilatation de l'orifice. Cependant, quand la tête est à la vulve, on éprouve quelquefois une certaine difficulté à rencontrer les bords du diaphragme utérin, ceux-ci ayant été franchis par la tête. On doit dans ces cas rechercher avec grand soin si la tête est bien *nue*, c'est-à-dire si elle n'est pas recouverte par le segment inférieur de l'utérus. Il arrive en effet que la tête poussée par les contractions utérines arrive presque à la vulve recouverte du segment inférieur de l'utérus, refoulant soit la paroi antérieure, soit la paroi postérieure du segment inférieur, l'orifice restant non-dilaté en haut et en arrière ou en haut et en avant. Ces cas décrits sous le nom de dilatation sacciforme ou de rétroversion partielle de l'utérus doivent être bien connus, car la paroi utérine est tellement amincie qu'on pourrait croire que la tête est à nu, tant il est facile de sentir les sutures et les fontanelles, et appliquer le forceps : il est inutile d'insister sur ce qu'aurait de désastreux une semblable erreur qui cependant a été commise plusieurs fois.

On devra donc, si l'on n'est pas bien sûr de toucher directement la tête, aller à la recherche des bords valvulaires de l'utérus et des culs-de-sac.

Lorsque la tête est retenue au détroit supérieur, il est bien rare qu'on observe une dilatation complète ; la dilatation suffisante est extrêmement lente se pro-

duire la tête n'appuyant pas sur le segment inférieur de l'utérus et les membranes se rompant le plus souvent prématurément.

Bien qu'on puisse rencontrer facilement les bords de l'orifice, comment juger dans ces cas si l'ouverture en est assez large? Règle générale, dit Tarnier dans ses remarquables articles *FORCEPS* (in *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* et in *Atlas complémentaire de tous les traités de l'art des accouchements*), auxquels nous ferons de larges emprunts : « une dilatation un peu moins grande que la paume de la main suffit quand le col est souple, dilatable ou très-aminci; mais, quand il est épais, résistant, il faut que la dilatation soit à peu près complète. Le professeur Dubois avait fait construire un forceps à cuillers étroites, destiné à être appliqué au travers d'un orifice peu dilaté, mais cet instrument n'a jamais donné que d'assez mauvais résultats; il ne suffit pas en effet qu'il y ait assez de place pour l'introduction des cuillers, il faut encore que la tête puisse franchir l'orifice. Malgré des tractions énergiques, un orifice étroit et résistant met un obstacle absolu à la progression de la tête, et l'on s'expose à la déchirure du col, si l'on déploie trop de force dans les tractions. Le mieux est de *savoir attendre* que la dilatation soit complète, quand il n'est pas urgent de terminer l'accouchement au plus vite. Si un danger pressant ne permet pas de temporiser, on débride le col en plusieurs points de sa circonférence. Ce débrièvement, qui se fait avec des ciseaux coudés ou avec un bistouri boutonné, n'offre pas grand inconvénient et facilite singulièrement l'application du forceps ». On ne saurait en effet insister assez sur la résistance offerte par le segment inférieur de l'utérus quand l'opération a été tentée prématurément. Il suffit pour s'en rendre compte de réfléchir à ce qui se passe dans la version quand la tête est retenue dans l'utérus. L'opérateur, quoique doué d'une vigueur ordinaire, aura bientôt usé ses forces infructueusement, tandis qu'une seconde tentative faite tempestivement sera couronnée de succès sans nécessiter de grands efforts.

2° La présentation doit être celle de l'extrémité céphalique.

Différents auteurs recommandent de n'appliquer le forceps que sur la tête fléchie ou défléchie, ou bien lorsque, restée seule après l'extraction du tronc, elle se présente par sa base, et proscrivent toute application lorsque le fœtus se présente par l'extrémité pelvienne. L'instrument, disent-ils, est construit de telle façon que les courbures des cuillers ne peuvent s'adapter qu'à la convexité de la tête; seul le crâne offre une résistance assez grande pour qu'on puisse impunément le saisir et le comprimer entre les deux cuillers.

D'autres, au contraire, pensent que, dans certains cas, le forceps appliqué sur le siège peut rendre des services incontestables.

Levret donne le conseil de se servir du forceps « pour tirer hors de la vulve le derrière de l'enfant lorsque, s'étant présenté le premier, il est logé dans la partie basse du bassin et qu'il menace le périnée de déchirement » (Levret, p. 114, 6^e édition, 1766).

« C'est toujours sur la tête, dit Mme Lachapelle, que doit s'appliquer le forceps, et nul accoucheur ne s'aviserait de suivre le conseil de Levret par rapport aux fesses » (Lachapelle, *Pratique des accouchements*, p. 65).

Cazeaux s'exprime ainsi : « Quelques accoucheurs ont donné le conseil d'appliquer l'instrument sur le bassin, lorsque, dans les présentations de l'extrémité pelvienne, il peut être urgent de terminer promptement l'accouchement; mais les os du pelvis ont trop peu de solidité, leurs articulations sont trop peu résistantes pour pouvoir supporter sans inconvénients la pression exercée par

l'accouchement. Il serait difficile d'ailleurs de saisir le siège dans la concavité des cuillers sans que leur extrémité portât au-dessus des crêtes iliaques, sur les parois molles de l'abdomen, et sans qu'il en résultât une pression plus ou moins grave pour les organes abdominaux. Les présentations de siège nous paraissent donc devoir, en général, exclure l'emploi du forceps. Je crois pourtant que M. Hohl en conseille l'usage, et je crois que M. P. Dubois ne serait pas éloigné d'y recourir dans quelques cas où les tractions directes sur l'extrémité pelvienne seraient difficiles. »

Le professeur Pajot, dans ses tableaux, dit : « Le forceps ne s'applique que sur la tête ; peut-être pourrait-on l'appliquer sur le pelvis quand l'enfant est mort. »

Tarnier est celui qui a le plus discuté cette question et qui, croyons-nous, l'a résolue définitivement.

« Les raisons, dit-il, que donnent ceux qui blâment les applications de forceps sur le siège semblent excellentes au premier abord : les cuillers, en effet, s'appliquent assez mal sur le siège, et l'instrument glisse au moindre effort. D'un autre côté, les os du pelvis ont peu de solidité pour supporter sans inconvénients la pression nécessaire pour donner à l'instrument une prise solide ; les cuillers, en déprimant les parois abdominales, exposent à la contusion et à la déchirure des viscères de l'abdomen. Ces reproches ne sont pas sans fondement : mais que faire dans une présentation de l'extrémité pelvienne, quand il est urgent de terminer promptement l'accouchement, que la main est insuffisante ? Appliquera-t-on le crochet mousse ? Mais le crochet n'est pas sans inconvénient : aussi, dans des cas semblables, les professeurs Stoltz et P. Dubois ont eu quelquefois recours au forceps et réussi à amener un enfant vivant. Nous avons vu nous-même, il y a peu de jours, un fait qui montre les dangers des crochets et les services que peut rendre le forceps. Une femme de Montreuil primipare, arrivée au terme de sa grossesse, était assistée par une sage-femme qui nous fit appeler. A notre arrivée, le travail durait depuis seize heures, la dilatation était complète ; la poche des eaux se rompit pendant que nous cherchions à reconnaître la présentation ; l'extrémité pelvienne se présentait en position sacro-iliaque droite, les pieds relevés sur la partie antérieure de l'abdomen ; les douleurs étaient très-énergiques et très-rapprochées. Malgré la persistance des contractions et des efforts de la femme, six heures après, le siège arrêté par le périnée, qui offrait une très-grande résistance, n'avait aucune tendance à se dégager. Nous nous décidâmes à intervenir ; il nous fut impossible de saisir solidement le pli de l'aîne avec les doigts, malgré des tentatives répétées ; un crochet mousse fut alors placé, sans trop de difficultés, sur l'aîne droite ; mais les tractions faites avec cet instrument, surtout au moment des contractions, n'avaient donné aucun résultat après un quart d'heure ; malheureusement, dans un dernier effort, un craquement annonça que le fémur venait de se briser. Nous eûmes alors recours au forceps, en prenant la précaution de tirer très-peu sur les manches ; une première fois l'instrument glissa, mais à une seconde tentative le siège fut extrait sans difficulté. L'enfant était mort ; la peau ne présentait aucune lésion, le bassin n'était pas fracturé. Quand le fœtus est mort, il n'y a aucun inconvénient à appliquer le forceps sur l'extrémité pelvienne ; sur ce point, tout le monde est d'accord ; mais, quand le fœtus est vivant, les opinions divergent. Nous pensons qu'une application de forceps, faite avec prudence, sans trop serrer les manches de l'instrument, peut rendre de grands services. »

Nous sommes, pour notre part, absolument de l'avis de Tarnier, et nous croyons que, dans une présentation de l'extrémité pelvienne, variété des fesses, alors que le siège est dans l'excavation, que la main ne peut aller à la recherche des pieds situés très-haut dans l'utérus, quand un accident quelconque, soit du côté de la mère, soit du côté du fœtus, rend urgente la terminaison rapide de l'accouchement, une application de forceps est nettement indiquée. M. Tarnier a bien posé le problème, il a montré les dangers et l'insuffisance du crochet, et indiqué en même temps les précautions qu'on doit prendre en appliquant le forceps dans ce cas, et sur lesquelles nous reviendrons plus loin (voy. *Application du forceps sur le siège*). Du reste, avec le nouveau forceps de Tarnier, la pression étant réglée et ne s'exagérant nullement avec la traction rend la prise de la région fœtale plus solide et moins offensive. Enfin nous ajouterons que depuis qu'il a écrit ces lignes M. Tarnier a appliqué plusieurs fois le forceps sur le siège et a pu réussir à obtenir des enfants vivants et ne présentant aucune lésion ni du bassin ni des viscères contenus dans l'abdomen. C'est donc une opération définitivement entrée dans la pratique.

3° *Les membranes doivent être rompues.*

Si l'on appliquait le forceps sur la tête recouverte des membranes, il pourrait en résulter, pour peu que ces dernières fussent résistantes, des tiraillements sur le placenta, un décollement de ce dernier et finalement une hémorrhagie plus ou moins grave. Des adhérences anormales entre le placenta et l'utérus, siégeant au niveau de la muqueuse inter-utéro-placentaire, pourraient même entraîner une inversion utérine.

4° *Il ne faut pas que le bassin oppose un obstacle absolu à l'extraction du fœtus.*

Cette condition ne présente en soi rien que de très-vague, car, en supposant qu'on ait pu mesurer d'une façon absolument précise et mathématique le degré du rétrécissement, on aura toujours à lutter contre de nombreuses inconnues, telles que le volume de la tête fœtale, son degré de réductibilité, etc. Aussi tel bassin rétréci, qui aura permis l'extraction d'un fœtus à l'aide d'une simple application de forceps, peut-il nécessiter la craniotomie et la céphalotripsie lors d'un accouchement ultérieur. Même si un jour la craniométrie interne perfectionnée nous permet de connaître exactement le volume de la tête fœtale, nous ignorons encore le degré de réductibilité de cette tête, réductibilité si variable surtout dans les cas d'accouchement prématuré.

Donc les chiffres ici n'ont qu'une valeur secondaire, et il serait aussi imprudent que téméraire de fixer une limite qu'on ne pourrait jamais franchir et au-dessus de laquelle on ne devrait jamais s'arrêter.

Cette question, du reste, ayant déjà été traitée (voy. BASSIN) et devant l'être avec tous les détails qu'elle comporte dans l'article DYSTOCIE, nous nous bornerons à dire que, lorsque le bassin mesure moins de 8 centimètres, l'enfant étant à terme et présentant une ossification normale au niveau de la tête, l'application du forceps ne devra être pratiquée qu'avec la plus grande prudence, les tractions exercées avec douceur et lenteur, car les cas de succès exceptionnels enregistrés par différents auteurs ont été causes de bien des tractions exagérées qui avaient pour but de ne pas mutiler le fœtus, et qui n'ont eu d'autre résultat que de tuer et la mère et l'enfant.

« Les rétrécissements extrêmes, dit Tarnier, avec une étroitesse telle qu'elle ne laisse aucun espoir d'extraire le fœtus sans mutilation préalable, contre-indi-

quent formellement l'emploi du forceps, dont le maniement serait difficile, dangereux, complètement inutile, et il faut savoir se résigner à pratiquer l'embryotomie ou même l'opération césarienne. »

Il est à peu près inutile d'ajouter que l'expérience seule peut donner le tact nécessaire pour juger les conditions qui doivent faire naître, limiter ou proscrire telle ou telle intervention.

5° *Il est favorable que la tête soit engagée et fixée dans le détroit supérieur.*

Avant de déterminer les conditions qui proscrivent, permettent ou exigent l'emploi du forceps au détroit supérieur, il est utile de passer en revue les opinions des principaux auteurs sur ce point.

Smellie le premier formule nettement l'indication du forceps lorsque la tête est au-dessus du détroit supérieur, reposant sur le pubis ou au devant de lui. C'est même pour aller la saisir dans cette situation qu'il a fait courber son forceps sur les bords. Mais, ainsi qu'on a pu le voir (*voy.* page 526), il conseille de n'appliquer l'instrument que lorsque la tête est petite.

Levret conseille l'emploi du forceps seulement lorsque la tête est déjà fixée au détroit supérieur (*voy.* page 526).

Baudelocque n'admet l'emploi du forceps au détroit supérieur que d'une façon tout exceptionnelle.

« Il est souvent si difficile, dit-il, à ceux qui ne sont pas versés dans l'art, d'employer le forceps, de bien saisir la tête avec cet instrument quand elle est encore au-dessus du bassin, et il en résulte tant d'inconvénients, qu'ils ne doivent le tenter qu'autant que les circonstances qui compliquent le travail ne leur laissent entrevoir de ressource plus douce ni plus assurée. Quoique les difficultés soient moindres pour ceux qui ont une habitude raisonnée d'employer cet instrument, qui en connaissent parfaitement les rapports avec le bassin de la mère et la tête de l'enfant, elles sont assez grandes encore pour qu'ils ne s'en servent pas préférablement à d'autres méthodes, quelquefois également praticables. Les accidents qui exigent qu'on opère l'accouchement quand la tête est encore aussi éloignée ne sont pas suffisants pour nous faire donner cette préférence au forceps. Le défaut de largeur du détroit supérieur respectivement au volume de la tête, joint à la très-forte contraction des parois de la matrice sur le corps de l'enfant, comme dans le cas où il y a beaucoup de temps que les eaux sont pleinement évacuées, peut seul nous y engager; encore faut-il qu'il y ait assez d'espace de la part du détroit pour espérer d'amener l'enfant avec moins de dangers qu'en le retournant et en l'entraînant par les pieds. Quoiqu'il y ait moins d'accidents à craindre à l'usage du forceps porté aussi loin, quand le bassin est bien conformé, que dans l'état contraire, parce qu'il y a plus d'espace pour l'appliquer, et que les parties de la femme ainsi que la tête de l'enfant ne doivent pas en éprouver une pression aussi forte, il ne faut cependant pas s'en servir, parce qu'il est d'autant plus difficile de saisir la tête qu'elle est plus mobile sur le détroit du bassin. L'extraction de l'enfant par les pieds mérite alors la préférence après les préparations ordinaires, si l'état de la matrice en exige. Cette méthode est plus facile pour la plupart des praticiens, et plus sûre entre leurs mains, pour la femme, que l'usage du forceps. »

Mme Lachapelle, tout en n'en condamnant point tout à fait l'usage, considère l'emploi du forceps au-dessus du détroit supérieur comme *difficile et dangereux*.

« Il faut bien distinguer, dit-elle, le cas où la tête est au-dessus du détroit

abdominal, de ceux où elle est déjà *engagée* dans ce détroit. Ces derniers, un peu plus difficiles que si la tête était dans l'excavation, n'exigent guère de soins particuliers. Mais, lorsque rien n'est engagé dans l'excavation, l'application devient difficile et souvent dangereuse. »

Cette opération est *difficile*, selon Mme Lachapelle, car 1° la hauteur de la tête rend le diagnostic impossible, et fait que souvent on agit en aveugle; 2° la mobilité de la tête fait qu'elle fuit devant l'instrument, et qu'elle est assez souvent saisie seulement par le bout du forceps, ou bien seulement par un de ses bords, de sorte que dès les premières tractions et les premières résistances elle glisse entre les cuillers comme un noyau de cerise que l'on presse entre les doigts; 3° il est impossible, à cette hauteur, d'appliquer le forceps sur les côtés de la tête; celle-ci, en effet, se trouve ordinairement placée en position diagonale et même souvent transversale; il faudrait, pour se conformer au précepte généralement donné, qu'une des cuillers fût appliquée en avant, l'autre en arrière: or c'est ce qui est impossible, car la courbure des axes du bassin empêche le forceps de s'enfoncer, si les branches ne sont pas introduites sur les côtés.

Elle est *dangereuse*, car, la prise de la tête étant mal assurée par suite des difficultés ci-dessus énoncées, l'instrument peut glisser sur la tête; et si ce glissement a lieu brusquement et pendant de fortes tractions, les bords du forceps peuvent, agissant sur le col comme un instrument sciant, le couper plus ou moins profondément. « Je ne tenterai donc, ajoute enfin Mme Lachapelle, d'appliquer le forceps sur une tête au-dessus du détroit supérieur que quand la position sera suffisamment connue, quand la tête sera peu mobile, quand elle offrira une solidité convenable, quand le bassin ne sera pas trop difforme et surtout qu'il ne sera point irrégulier dans sa déformation; enfin quand l'utérus vide d'eau et serré sur l'enfant rendra la version difficile et dangereuse. »

Cazeaux, après avoir rapporté les arguments de Mme Lachapelle, pense que l'application du forceps au-dessus du détroit supérieur doit être réservée pour les cas de vice de conformation du bassin et les cas de rétraction très-forte du corps de l'utérus.

Tarnier reconnaît que l'application du forceps au niveau du détroit supérieur est toujours difficile, à plus forte raison quand la tête est mobile au-dessus de ce détroit: aussi ne doit-on, d'après lui, y avoir recours dans ce dernier cas que lorsqu'on y est contraint par une absolue nécessité; encore, dit-il, préfère-t-on souvent faire la version.

En somme, les raisons données par ces autorités sont à peu près les mêmes, et de plus sont parfaitement ratifiées par l'expérience. Donc la condition qui doit faire tenter une application de forceps au-dessus du détroit supérieur est pour ainsi dire unique et fatale, c'est lorsque, le liquide amniotique étant complètement écoulé et l'utérus rétracté, la version devient impossible ou dangereuse. Dans ces cas, du reste, la mobilité de la tête disparaît presque entièrement.

Ce n'est point le lieu de discuter si, dans les rétrécissements du bassin, le forceps est préférable à la version, ou réciproquement, cette discussion étant faite ailleurs (*voy. DYSTOCIE*).

SOINS PRÉLIMINAIRES. Lorsqu'une application du forceps est jugée nécessaire, certaines précautions doivent être prises. Après avoir prévenu la famille de la nécessité de l'opération et lui en avoir fait entrevoir les suites probables selon les circonstances, il est indispensable de prévenir la parturiente elle-même.

Doit-on, dans ce cas, ainsi que le recommandent Baudelocque, Mme Lachapelle

et d'autres auteurs, « faire voir le forceps à la femme et lui expliquer à peu près son usage et sa façon d'agir? » Bien que Lachapelle prétende qu'il n'en est aucune que cette démonstration ne tranquillise, nous sommes loin de recommander la même conduite, convaincu qu'elle ne peut avoir d'autre résultat que de faire naître ou d'augmenter la crainte et l'effroi, l'aspect de l'instrument n'ayant absolument rien de rassurant.

La plupart des femmes acceptent avec résignation l'opération, et s'y soumettent non-seulement sans résistance, mais encore avec la plus entière bonne volonté; il en est même, comme celles pour lesquelles on a dû y avoir recours lors d'un accouchement antérieur, qui sollicitent spontanément et quelquefois dès le début du travail le secours du forceps. Pour celles-là il n'est pas besoin de longs discours, il faut plutôt refréner leur désir prématuré. Mais il en est d'autres, moins privilégiées, qui n'ont pas reçu en apanage le courage et l'énergie morale nécessaires et qui repoussent en frissonnant toute intervention instrumentale. Pour vaincre la pusillanimité ou l'indocilité de ces dernières, il suffit presque toujours de leur faire comprendre que leur enfant souffre et que le moindre retard peut lui être fatal. Immédiatement, oubliant leurs souffrances actuelles, et sans penser à celles qu'elles vont encore endurer, dominées tout entières par cette idée que leur enfant court un danger, elles s'abandonnent totalement aux mains de l'opérateur.

Enfin, exceptionnellement, on peut rencontrer des femmes qui, mises au courant de leur situation et de celle de leur enfant, refusent obstinément toute opération, espérant de cette façon être débarrassées des charges de la maternité. Bien qu'il soit difficile de comprendre et qu'il répugne d'admettre que des cas semblables puissent se présenter, il faut s'incliner devant la réalité, et, quoique monstrueux, ces faits existent.

Nous eûmes l'occasion d'en constater un l'année dernière à l'hôpital de la Charité, dans le service du docteur Bourdon. Appelé par ce savant médecin pour délivrer une femme en travail chez laquelle on avait constaté une procidence du cordon avec un sommet encore au niveau du détroit supérieur, nous ne pûmes faire accepter l'opération à cette malheureuse qui, nous ayant entendu dire que son enfant souffrait et succomberait rapidement, si l'on n'intervenait pas, ne répétait que ces mots : « Eh bien, tant mieux ! s'il meurt, je n'aurai pas la peine de l'élever ! » Devant ce parti pris, après en avoir conféré avec M. Bourdon, nous fîmes donner du chloroforme, l'opération fut faite pendant l'anesthésie, et l'enfant put de cette façon être sauvé.

Nous pensons, en effet, que l'anesthésie est la seule ressource à employer quand, malgré tout, l'opération étant urgente, la femme la repousse, quel que soit le mobile qui la fasse agir.

Mais doit-on satisfaire au désir d'une femme qui, tout en acceptant l'opération, demande à être soumise à l'anesthésie? Lorsque l'opérateur a sous la main des aides intelligents et habitués à manier le chloroforme, lorsque, d'autre part, il n'existe du côté de l'organisme maternel aucune contre-indication, nous ne voyons aucune raison qui puisse empêcher d'administrer le chloroforme.

La femme étant ainsi *préparée*, il faut la placer dans une situation convenable pour l'opérateur.

Cette position varie suivant les pays.

En France, on donne à la femme chez laquelle on va pratiquer une application de forceps la position suivante, qui est, du reste, à peu près la même

pour toutes les opérations obstétricales. On place la femme en *travers d'un lit* présentant une résistance et une hauteur convenables, afin que l'accoucheur puisse opérer debout, car, bien qu'on puisse à la rigueur opérer à genou ou accroupi, les différents temps de l'opération s'exécutent avec d'autant plus de facilité que l'opérateur reste debout. Si le lit n'est pas assez élevé, on lui donne la hauteur convenable à l'aide d'un ou de plusieurs matelas. Il est surtout indispensable que la région sacrée repose sur un plan élevé et résistant et déborde un tant soit peu le bord du lit. Le tronc et la tête reposent sur des oreillers, de telle façon que, la femme occupant la situation mi-assise et mi-couchée, le plan du détroit supérieur soit sensiblement parallèle au plan horizontal. Quant aux deux membres inférieurs, il vaut mieux qu'ils reposent sur les genoux des aides que sur des chaises. Deux aides assis, et de telle manière qu'ils ne puissent gêner les mouvements de l'opérateur, prennent chacun un membre de la façon suivante : le pied de la parturiente reposant sur les genoux, une main de l'aide se place sur la face dorsale du pied et le maintient solidement, tandis que l'autre main, placée à la face interne du genou, maintient la cuisse dans une abduction convenable.

On peut recouvrir alors les cuisses et le ventre de la femme en laissant avec soin à découvert les parties génitales externes.

En Angleterre, on place la parturiente sur le côté gauche, le bassin dépassant quelque peu le bord du lit : la cuisse droite complètement fléchie, maintenue relevée et écartée par un aide ou un coussin. Mais il faut reconnaître que les accoucheurs anglais font prendre cette situation lorsqu'ils doivent employer le forceps court et droit ; mais, dès qu'ils emploient le long forceps, ils recommandent le décubitus dorsal.

Nous reviendrons sur les conditions qui doivent faire préférer, pendant les différents temps de l'opération, soit le décubitus dorsal, soit le décubitus latéral.

La femme étant en place, on doit s'occuper alors de l'instrument dont on va se servir. Afin d'éviter à la femme une sensation désagréable, il est bon de porter les cuillers à une température convenable ; pour cela, on bien on les trempe dans de l'eau chaude en les empoignant ensuite à pleine main, afin de reconnaître si la température n'est pas trop élevée, ou bien on les chauffe simplement au contact prolongé des mains. Puis on graisse la face externe des cuillers, afin de faciliter leur introduction, et on les confie à un aide chargé de les donner à l'opérateur au moment où il les demandera, ou bien, s'il n'y a pas d'aide, on les place à la portée de la main. Si l'instrument qu'on va employer est désarticulé, on fera bien de l'articuler à vide avant de l'introduire, afin de savoir s'il fonctionne convenablement.

Les aides doivent être en nombre suffisant ; deux au moins sont indispensables, pour maintenir les deux cuisses dans l'abduction et le bassin immobile.

Manuel opératoire. Le manuel opératoire dans toute application de forceps comprend trois temps :

1^{er} temps. Introduction des branches et placement des cuillers.

2^e temps. Articulation de l'instrument.

3^e temps. Extraction du fœtus.

Nous allons étudier les *règles générales* applicables à chacun de ces trois temps.

RÈGLES GÉNÉRALES. 1^{er} TEMPS. *Introduction des branches et placement des cuillers.* Parmi les règles innombrables relatives à l'introduction des branches, qui varient suivant les pays et suivant les accoucheurs, et qui, ainsi que le fait justement remarquer Tarnier, sont violées si souvent par ceux-là mêmes qui les ont formulées, il n'en est qu'une seule qui ne doive jamais être transgressée, c'est la suivante : *La branche gauche doit toujours être introduite et placée à gauche ; la branche droite doit toujours être introduite et placée à droite.* En effet, cette règle, ce précepte fondamental repose entièrement sur la forme de l'instrument et sur celle du bassin, et elle restera inébranlable tant qu'on n'aura changé ni l'une ni l'autre.

Il est inutile d'insister sur ce qu'aurait de dangereux toute violation de cette règle. Mais chaque moitié du bassin présente une région antérieure, latérale, et postérieure, et, la branche gauche ayant été introduite à gauche et la branche droite à droite, au niveau de laquelle de ces régions doit-on placer les cuillers ? Pour résoudre cette question, il suffit d'envisager non plus la forme du forceps et celle du bassin, mais bien la forme du forceps et celle de la tête fœtale. D'abord, bien que la tête puisse être assimilée comme forme à un sphéroïde, il n'en est pas moins vrai que sa plus grande convexité se trouve au niveau de ses deux parties latérales, c'est-à-dire au niveau des bosses pariétales, toutes deux symétriques. Ensuite les régions frontale et occipitale, quoique convexes toutes les deux, ne le sont pas d'une façon égale et surtout ne présentent pas la même étendue ; bien plus, elles ne sont pas, au moins quand la tête franchit la filière pelvienne, sur le même plan horizontal, et il est facile de comprendre qu'occupant des hauteurs différentes, ces deux régions ne pourront être que difficilement saisies d'une façon régulière par les cuillers qui sont d'égale longueur et de courbure uniforme ; en un mot, quand la convexité de la région occipitale sera en rapport avec la plus grande concavité d'une cuiller, quand la région frontale le sera dans le même rapport avec l'autre cuiller, l'articulation sera impossible et ne pourra se faire qu'autant qu'on repoussera une branche ou qu'on retirera l'autre, et qu'on fera disparaître les rapports que nous avons admis tout à l'heure. Ainsi, sans même parler des lésions qui pourraient résulter du placement d'une cuiller sur la face, sans insister sur les difficultés qu'éprouverait l'opérateur et les accidents qui en résulteraient pour la femme, si la tête était saisie suivant ses diamètres postérieurs, pendant l'extraction, on comprend aisément l'importance de cet autre précepte général, à savoir que : *les cuillers doivent être placées de telle façon que la tête soit saisie autant que possible suivant le diamètre bi-pariétal, ou, comme on le dit, d'une oreille à l'autre.* De là, la nécessité de faire exactement le diagnostic de la position et de sa variété.

Nous reconnaissons toutefois que, dans certains cas, il est difficile de s'y conformer. Ainsi, dans les bassins rétrécis dans leurs diamètres antéro-postérieurs, la position étant toujours transversale, il est impossible d'embrasser avec les deux cuillers les bosses pariétales, dont l'une est en rapport avec l'angle sacro-vertébral et l'autre avec la face postérieure de la symphyse. C'est pour cette raison qu'Uytterhoeven et Baumers avaient modifié le forceps de Levret (voy. page 554). Mais, comme l'introduction de cet instrument ainsi modifié est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, il faut employer d'autres moyens. Avec le forceps présentant les courbures classiques, on doit s'efforcer de saisir la tête au moins obliquement, c'est-à-dire de la région pariétale postérieure d'un

côté à la région frontale antérieure de l'autre. La prise sera irrégulière, cela est vrai, mais l'opération donnera encore de meilleurs résultats que si on l'avait saisie du front à l'occiput, ainsi que cela se pratique généralement en Allemagne, où les accoucheurs, sans s'occuper de la position de la tête, ont l'habitude de placer les deux cuillers sur les deux côtés du bassin.

Quelle est la branche qui doit être introduite la première? Quand les branches doivent être placées sur les côtés du bassin, la branche gauche directement à gauche, et la branche droite directement à droite, comme dans les positions directes : occipito-pubiennes ou occipito-sacrées, bien qu'on puisse indifféremment commencer par l'une ou l'autre branche, il est préférable de commencer par la branche gauche, afin de rendre le deuxième temps plus facile. En effet, en raison de la construction du forceps, même dans une application directe ou latérale, il y a toujours une branche postérieure (la gauche) et une antérieure (la droite). Or, si l'on commence par la branche droite, il faut décroiser pour articuler, puisque la branche droite repose sur la branche gauche. C'est pour éviter ce décroisement et permettre de commencer par telle ou telle branche que Tarsitani a fait construire un forceps dont la branche gauche est pourvue d'un pivot qui la traverse de part en part et permet l'articulation aussi bien quand la branche droite est sur la branche gauche que dessous. Mais cette modification ne s'est point vulgarisée.

En résumé, dans les *applications directes*, on doit commencer par la branche gauche, et, ainsi que le dit le professeur Pajot, *la branche gauche doit être tenue de la main gauche, introduite à gauche et toujours la première.*

Dans les positions obliques, alors que les cuillers doivent être placées aux deux extrémités d'un des diamètres obliques du bassin, il est préférable de commencer par la branche postérieure qui, restant appuyée sur la commissure antérieure du périnée, laisse l'ouverture de la vulve libre pour l'introduction de la seconde branche qu'on fait glisser par-dessus la première, tandis qu'en commençant par la branche antérieure on masquerait l'entrée de la vulve et rendrait l'introduction de la seconde branche, toujours plus difficile, bien plus pénible encore. Seulement, dans ces cas, quand c'est la branche droite qui doit être placée en arrière et, par conséquent, placée la première, on ne peut éviter le décroisement, qui constitue alors une petite complication lors du 2^e temps. Mais, ainsi que le dit Tarnier, « dans tous ces préceptes il n'y a rien d'absolu, quelquefois il y a un avantage réel à introduire la branche antérieure la première pour placer la seconde par-dessus ou par-dessous, suivant les cas. C'est au lit de la femme seulement qu'on peut apprécier les particularités qui doivent décider l'accoucheur dans son choix. Il ne faut pas, d'ailleurs, s'obstiner quand on rencontre des difficultés ; si, la première branche placée, on ne peut pas introduire la seconde, on les retirera toutes les deux pour recommencer en sens inverse. »

Avant d'introduire chaque branche du forceps, il est absolument nécessaire, pour rendre ce premier temps facile et surtout afin de ne pas le rendre dangereux, de leur frayer la route qu'elles devront suivre. Pour cela, la main opposée à celle qui doit tenir l'instrument ou qui la tient préalablement enduite d'un corps gras quelconque est introduite (excepté le pouce) doucement et lentement dans les organes génitaux en arrière vers l'une des symphyses sacro-iliaques, entre la tête et le bassin (*voy. fig. 20*), et assez profondément pour que les doigts aient dépassé les bords de l'orifice utérin. C'est en opérant ainsi que

jamais on ne sera exposé ni à perforer les culs-de-sac, ni à saisir entre les cuillers et la tête une portion plus ou moins considérable des bords de l'orifice, et que *toujours* l'introduction des branches sera possible.

On donne le conseil, lorsque la tête est au détroit inférieur ou à la vulve, d'introduire deux doigts seulement ; nous croyons ce conseil peu sage, car l'orifice n'est pas toujours, comme on le pense généralement, rétracté et relevé sur les épaules du fœtus. Non-seulement nous avons pu maintes fois nous convaincre du contraire sur la femme vivante, mais encore dernièrement sur le cadavre congelé d'une femme nous pûmes constater, avec M. Tarnier, à la Maternité, alors que la tête du fœtus était à la vulve, que les bords de l'orifice se trouvaient en avant au-dessous de la symphyse, presque au niveau de la vulve et en arrière à onze centimètres seulement de la commissure postérieure de la vulve.

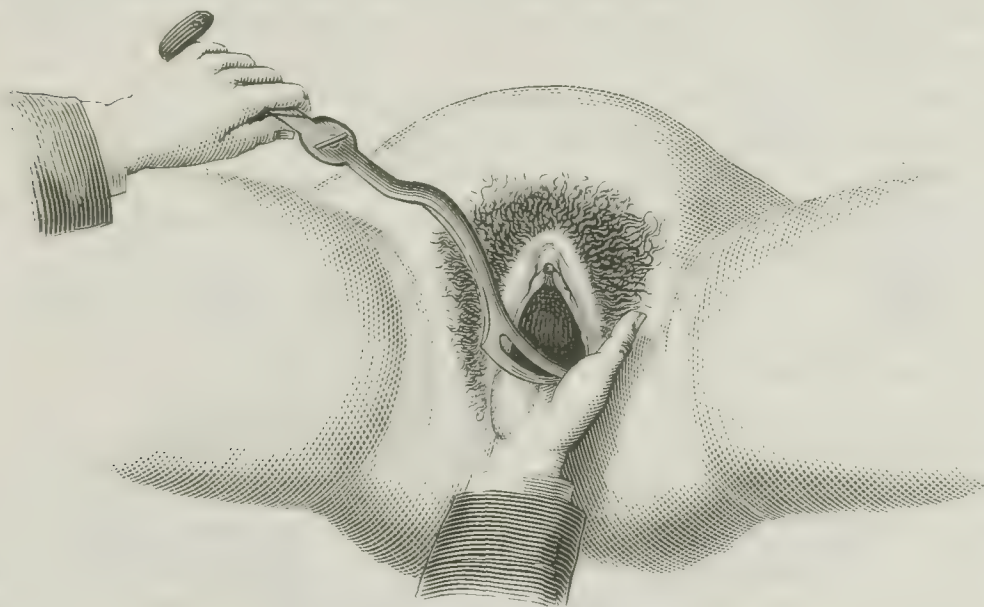


Fig. 20. — Introduction de la branche gauche.

Il faut donc toujours se rappeler que l'orifice est plus ou moins entraîné par la tête et que, quelle que soit la situation de cette dernière, il est nécessaire, si l'on ne veut s'exposer aux plus graves accidents, d'introduire les doigts assez profondément pour que, les doigts étant en rapport avec l'orifice utérin, on soit bien sûr que la cuiller, glissant entre les doigts et la tête, ne pourra léser en aucune façon les parties maternelles.

Nous reconnaissons que, chez les primipares à vulve étroite, cette manœuvre est pénible pour la femme et même pour l'accoucheur, surtout lorsqu'il s'agit d'introduire la seconde branche, et que la première vient s'imprimer douloureusement sur le bord cubital de la main (*voy. fig. 21*) ; mais il est impossible, pour agir prudemment, d'agir autrement. Il faut prendre le temps nécessaire, introduire successivement chaque doigt, et, en fin de compte, la dilatation devient suffisante, l'orifice est atteint, et l'on agit avec autant de sécurité que si l'on opérât à ciel ouvert, et enfin avec d'autant plus de facilité que cette main, placée dans les organes génitaux, est le meilleur guide, car elle constitue une route non-seulement facile à suivre, mais encore sensible. C'est elle qui joue le rôle le plus important, qui guide l'autre main qui tient l'instrument, qui la fait s'abaisser ou s'élever suivant que la pression exercée par l'extrémité de la cuiller

qu'elle ressent est plus ou moins accusée. 'Pour nous résumer, nous dirons que du placement de cette *main-guide* dépend en grande partie le succès de l'opération. Si l'on veut commencer par placer la branche gauche, c'est naturellement la main droite qui doit être introduite ainsi, et réciproquement. Ensuite, la main placée, on saisit la branche avec l'autre main, soit au niveau de l'articulation ou à l'extrémité du manche, la tenant comme une plume à écrire, ou à pleine main (*voy. fig. 21*), peu importe. La meilleure manière sera toujours, dit Tarnier, celle qui sera la plus commode pour l'opérateur. Sachant le point du bassin où cette cuiller doit être placée en dernier lieu, on a recherché quel était le moyen le plus facile de l'y faire parvenir. Baudelocque conseille de diriger la cuiller directement vers le point où elle doit rester définitivement. Mme Lachapelle opérait d'une autre façon : « J'incline, dit-elle, l'extrémité de la cuiller au devant du ligament sacro-sciatique, puis, à mesure que j'enfonce, j'abaisse le crochet, et je le ramène peu à peu entre les cuisses, jusqu'à l'incliner fort bas au-dessous du niveau de l'anus ; par ce mouvement, je fais décrire à l'extrémité de la cuiller un mouvement en spirale que les doigts, introduits dans le vagin, dirigent et perfectionnent. Ce mouvement porte la cuiller en même temps en avant et en haut ; il lui fait cerner la tête par un trajet oblique, que représenterait une légère étendue du ligament sacro-sciatique à la branche horizontale du pubis, et tracée à l'intérieur du bassin. Ce mouvement est opéré en un clin d'œil, et il se fait sans la moindre douleur, sans le moindre froissement ; il diffère beaucoup de celui qu'indique Levret, qui enfonce d'abord la cuiller en arrière, puis la ramène en avant, au point voulu. Dans son procédé, c'est le bord, ici, c'est l'extrémité qui chemine. C'est sur cette extrémité que doit porter toute l'attention de l'accoucheur, c'est elle qu'on doit toujours suivre et diriger. » Le procédé de Mme Lachapelle est certainement préférable, et l'on doit faire cheminer l'extrémité, et non le bord de la cuiller ; de plus, en donnant plus ou moins d'étendue au mouvement en spirale, on peut ou laisser la branche directement sur le côté du bassin, ou la ramener plus ou moins en avant ; mais, quand une branche doit rester en arrière, on peut et l'on doit suivre le conseil de Baudelocque et diriger la cuiller vers le point qu'elle doit atteindre en dernier lieu, car, à ce niveau, la place est toujours suffisante pour qu'on puisse passer. Il est extrêmement important d'appliquer la face externe de la cuiller bien à plat sur la main.

Quoi qu'il en soit, on devra toujours se rappeler que l'accomplissement du premier temps est un *double cathétérisme*, et qu'on ne saurait opérer avec trop de prudence, de lenteur et de douceur, et que jamais, si l'on rencontre un obstacle, on ne doit déployer de force pour le franchir. Presque toujours la difficulté qu'on éprouve momentanément tient à une mauvaise direction de la cuiller. Si l'on abaisse trop vite le manche, un pli du cuir chevelu peut vous empêcher de progresser ; dans ce cas, la main placée dans les organes génitaux ne sent plus l'extrémité de la cuiller et vous indique que vous devez relever l'instrument. Si vous n'abaissez pas assez, l'extrémité de la cuiller s'imprime sur la main, et cette sensation, cette pression exagérée vous indique qu'il faut abaisser le manche. Après avoir ainsi progressé, il arrive un instant où la main ne sent plus l'extrémité de la cuiller, mais cette dernière, bien loin d'être arrêtée, chemine et pénètre avec la plus grande facilité ; à ce moment, selon l'expression du professeur Pajot, l'instrument est pour ainsi dire « aspiré par l'utérus. » C'est que la cuiller a franchi les bosses pariétales, et est en rapport avec la région cervi-

cale. On sent qu'elle est libre, qu'elle glisse facilement suivant qu'on la repousse ou qu'on la retire un peu. On doit alors s'arrêter et ne pas la faire pénétrer plus profondément, d'autant plus qu'elle est dans l'utérus et qu'elle n'a plus de guide, les doigts ne pouvant l'accompagner.

La première branche étant ainsi placée, on la confie à un aide qui doit se contenter de la maintenir et ne lui imprimer aucun mouvement, car la moindre pression suffit à faire agir la branche à la façon d'un levier en refoulant la tête sur le côté de l'excavation où l'autre branche doit pénétrer. Puis on procède à l'introduction et au placement de la seconde branche, de la même manière et avec les mêmes soins que pour la première. Mais la seconde est en général plus difficile à placer, aussi bien dans les applications directes que dans les applications obliques. Cela tient soit simplement à la présence de la première branche qui rétrécit le canal génital, soit à la situation tout à fait antérieure que doit prendre la seconde branche dans les applications obliques.

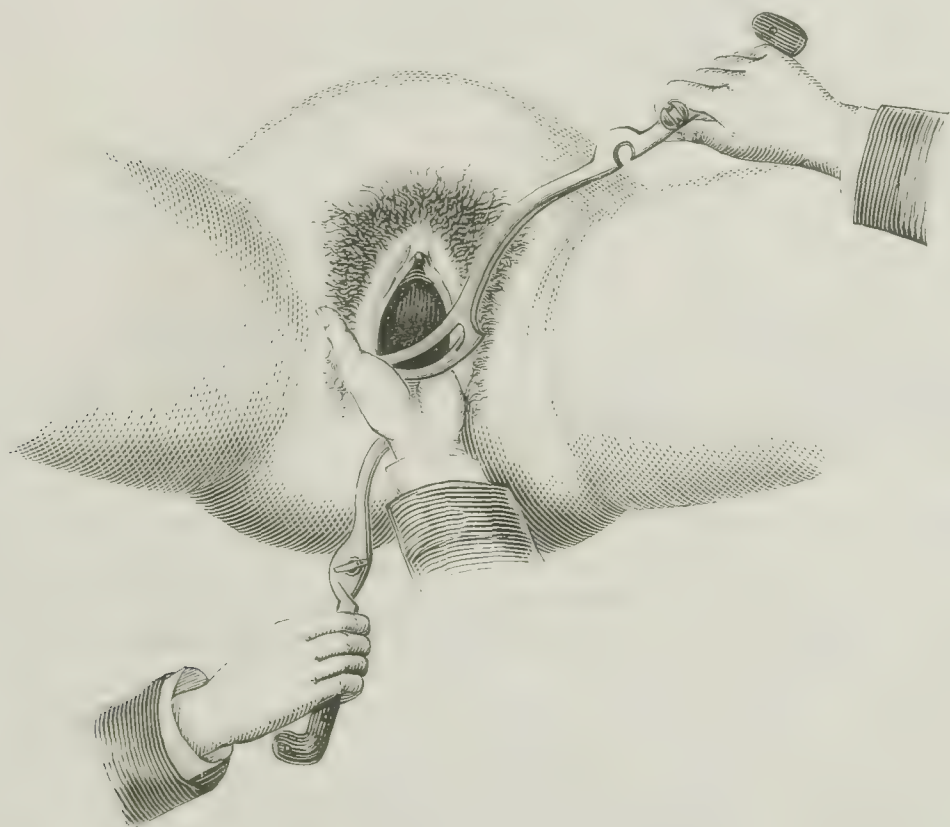


Fig. 21. — Introduction de la branche droite.

Lorsque, par hasard, l'introduction de la seconde branche est reconnue impossible, il ne faut pas hésiter à s'arrêter, à retirer la branche primitivement introduite en lui faisant suivre, en sens inverse, la courbe qu'elle avait suivie pendant son introduction, et enfin à recommencer par celle qui n'avait pu être introduite.

Hatin a recommandé un précepte particulier d'après lequel les deux branches devraient être introduites avec la même main. Dans le procédé du docteur Hatin, la main gauche, préférablement, est portée profondément dans les organes génitaux, et l'on fait glisser sur elle la première branche du forceps, après quoi la même main, sans désenlacer, contourne la tête du fœtus et va se placer du

côté opposé pour recevoir et guider la seconde branche de l'instrument. Ce procédé, qui aurait pour principal avantage d'éviter à la femme la douleur qui résulte de l'introduction successive des deux mains, n'est guère applicable que lorsque la tête est au-dessus du détroit supérieur et, en réalité, rend la manœuvre plus pénible pour la femme et plus difficile pour l'opérateur.

Les rétrécissements du bassin et les procidences du cordon ou des membres du fœtus créent, pendant l'introduction, des difficultés quelquefois très-grandes et qui seront étudiées en détail à l'article DYSTOCIE.

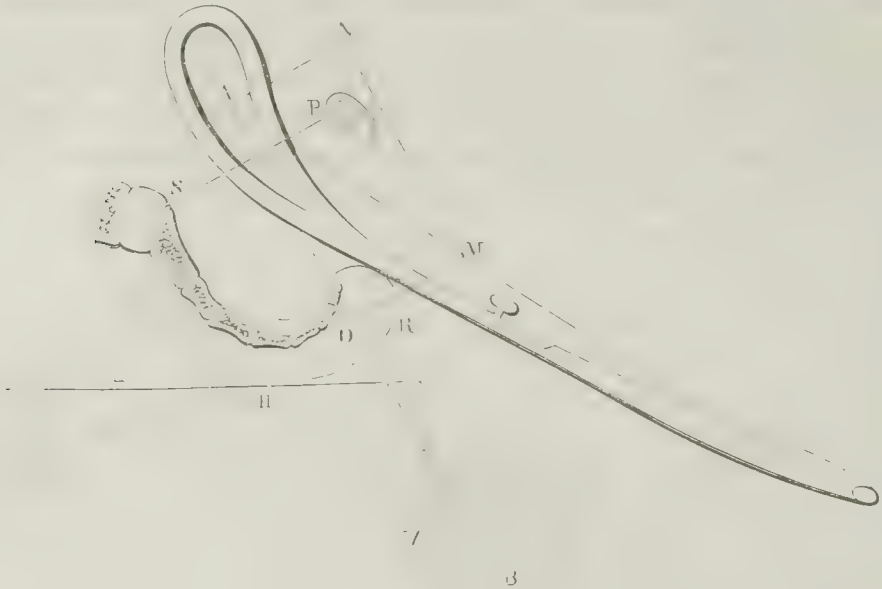


Fig. 22. — Forceps ordinaire appliqué au-dessus du détroit supérieur.

SP, diamètre sacro-pubien minimum; AB, axe du détroit supérieur; AF, direction des tractions; ADMN, parallélogramme des forces; A, centre supposé de la tête; P, pubis; R, périnée; S, promontoire; H, plan horizontal formé par le lit; V, plan vertical correspondant au bord du lit.

Pour terminer ce qui est relatif au Manuel opératoire du 1^{er} temps, nous ajouterons que l'introduction des cuillers ne doit se faire que dans l'intervalle des contractions. Si une contraction survient pendant qu'on cherche à faire pénétrer la cuiller, il faut s'arrêter et attendre la fin de la contraction pour continuer.

2^e TEMPS. Articulation des branches. L'articulation est généralement facile lorsque l'application des deux branches a été régulière, et pour articuler il suffit de rapprocher les deux branches en tenant les manches à pleine main, de telle façon que les surfaces articulaires se correspondent exactement et s'emboîtent réciproquement.

Cela suffit pour les forceps allemands et anglais; pour le forceps français, après avoir placé le pivot dans la mortaise à fraisure il faut le fixer en lui imprimant quelques tours qui le font descendre dans la fraisure.

Mais il arrive souvent qu'on rencontre dans l'accomplissement de ce temps quelques difficultés que nous allons passer en revue : 1^o La branche droite peut se trouver, ainsi que nous l'avons dit, placée sous la branche gauche. Il suffit dans ce cas d'opérer le décroisement. Pour cela, saisissant les deux manches à pleine main, on les écarte lentement, afin de ne pas distendre trop brusquement la vulve et le périnée, et, l'écartement suffisant ayant été obtenu, on ramène la branche droite sur la branche gauche ou réciproquement. 2^o Les branches sont introduites à une inégale profondeur, et le pivot ne correspond plus à la mor-

taise; cette difficulté n'est pas difficile à vaincre, il suffit pour réussir de retirer ou d'enfoncer l'une des branches jusqu'au moment où a lieu la conjonction des surfaces articulaires; règle générale, il vaut mieux retirer une branche que repousser l'autre que rien ne guide et qui pourrait léser les organes maternels, qui ne sont plus protégés. 5° La branche gauche est sous la branche droite, la mortaise se trouve à la même hauteur que le pivot, mais il n'y a pas parallélisme entre les deux branches, qui ne sont pas dans le même plan, l'une se renverse en avant, l'autre en arrière, ou bien encore, l'une étant régulièrement placée, l'autre occupe une situation irrégulière. Ici la difficulté à vaincre est plus considérable et quelquefois même elle est insurmontable. Prenant les deux manches dans chaque main, on imprime doucement à chaque branche un mouvement de rotation en sens inverse, afin de les ramener dans le même plan. Presque toujours cette situation anormale des branches est le résultat d'une application mal faite, qui n'a abouti qu'à une saisie irrégulière de la tête. Assez souvent la petite manœuvre que nous conseillons, et qui doit toujours s'exécuter sans violence, suffit pour que l'articulation puisse se faire; d'autres fois ce n'est qu'après quelques tâtonnements qu'on arrive à réussir; enfin, dans d'autres cas plus rares, on ne peut vaincre la difficulté et rétablir le parallélisme des branches; il faut, sans insister davantage, retirer la branche mal placée ou même toutes les deux et tenter à nouveau une application plus régulière. Quand l'instrument est articulé, il faut avant de commencer le troisième temps, c'est-à-dire l'extraction, s'assurer si la tête *est* (a) *saisie*, (b) *bien saisie* (c), *seule saisie*.

a. Lorsque la tête se trouve dans la concavité des cuillers, lorsque, selon l'expression des accoucheurs, le forceps est *chargé*, en cherchant à rapprocher les manches on éprouve de la résistance, en exerçant quelques tractions dites tractions d'essai on sent que la prise est solide, tandis que, quand l'instrument est articulé *à vide*, les manches se touchent à leur extrémité et le forceps glisse au moindre effort.

Du reste, le doigt introduit dans les organes génitaux renseignera sur la position des cuillers par rapport à la tête.

b. Quand la tête est bien saisie, généralement l'articulation a été facile, l'écartement des manches est peu considérable, tandis que la divergence des manches est très-accusée quand la tête est saisie d'une façon irrégulière, par exemple, quand on l'a saisie du front à l'occiput. Mais on comprend qu'il faut pour cela connaître son forceps; plus un forceps est long, toutes choses égales d'ailleurs, moins l'écartement des manches sera considérable; enfin ce renseignement sera toujours plus ou moins vague, car une tête très-volumineuse, quoique régulièrement saisie, produira un écartement considérable des manches.

Ce n'est qu'après avoir fait le diagnostic exact de la position et de sa variété et examiné le rapport des cuillers avec la tête qu'on pourra savoir d'une façon exacte si la saisie est régulière ou non.

c. Pour se renseigner afin de savoir si entre les cuillers et la tête ne se trouvent interposés ni un repli du conduit vulvo-utérin, ni le cordon ombilical, ni une portion quelconque d'un membre du fœtus faisant procidence, il n'y a qu'un seul moyen, c'est d'introduire un ou deux doigts au niveau des cuillers aussi bien en avant qu'en arrière.

Quelques auteurs donnent le conseil de tirer sur le forceps et de constater alors si la femme accuse oui ou non de la douleur; dans le premier cas, on doit, la femme se plaignant, criant, retirer l'instrument, car les cuillers ont

saisi autre chose que la tête fœtale, probablement le bord de l'orifice est pincé ou bien un repli du vagin; si, au contraire, la femme ne crie pas, on peut continuer sans crainte l'extraction. En agissant ainsi, on s'exposerait souvent à désarticuler, retirer et réintroduire l'instrument un bien grand nombre de fois, car beaucoup de femmes crient dès qu'on commence les tractions, alors que l'application est parfaitement régulière et que les cuillers n'embrassent absolument que la tête.

Ainsi que nous l'avons dit, c'est la main qui guide l'instrument et protège les organes génitaux, qui empêchera de saisir autre chose que la tête; c'est après l'application des cuillers que la main, qui est introduite plus ou moins profondément, indiquera si la tête est prise, bien prise et seule prise.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent concernant le premier et le deuxième temps du manuel opératoire dans l'application de forceps concerne aussi bien le forceps ordinaire que le forceps Tarnier; mais, si l'on emploie ce dernier, il faut avant de commencer le troisième temps faire exécuter deux petites manœuvres qui, quoique paraissant compliquées, sont extrêmement simples dans la pratique.

1^o Il faut maintenir les cuillers appliquées sur la tête, puisque l'on ne tire pas avec les branches de préhension, et que ce forceps à branches croisées agit comme un forceps à branches parallèles. Il suffit, pour maintenir les cuillers exactement appliquées sur la tête, de serrer la vis qui se trouve à l'extrémité des manches. Cette pression est variable au gré de l'opérateur, presque nulle dans une application de forceps faite dans un bassin normal, elle peut être poussée aussi loin que possible dans une application faite dans un bassin rétréci.

2^o Bien qu'on puisse terminer l'opération en se servant du forceps Tarnier comme d'un forceps ordinaire, en bénéficiant seulement de la courbure péri-néale qui transforme l'instrument en tracteur droit, il est bien préférable, ainsi que nous l'avons dit (*voy.* page 559), d'exécuter le troisième temps en se servant des tiges de traction. Pour cela, il suffit d'articuler le manche transversal avec la portion antérieure des tiges de traction, accolée aux cuillers qui ont été introduites avec elles (*voy.* page 559).

3^e TEMPS. *Extraction.* Le précepte que doit avoir présent à l'esprit et qui doit diriger tout opérateur pendant l'exécution du 3^e temps est le suivant : *Faire exécuter artificiellement à la tête, à l'aide du forceps, les mouvements qu'elle exécuterait spontanément dans un accouchement naturel.* Imiter la nature en la remplaçant, tel est le but qu'on doit s'efforcer d'atteindre en appliquant le forceps. Ce que fait la nature, nous le savons, et les mouvements exécutés par la tête pour traverser la filière pelvienne sont à l'heure actuelle bien connus (*voy. Phénomènes mécaniques de l'accouchement, article ACCOUCHEMENT*). Seulement, la nature dans certains cas ne procède pas toujours, au moins pour certains mouvements, d'une façon uniforme, et par cela même les accoucheurs ont dû rechercher quelle était la meilleure manière à suivre. Ainsi, lorsque le fœtus se présente par le sommet en variété postérieure gauche ou droite, bien que le plus souvent, ainsi que Nægele le premier l'a démontré, l'occiput tourne et vienne se dégager en avant au-dessous de la symphyse, il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, l'occiput reste en arrière et se dégage au niveau de la commissure postérieure de la vulve.

Que doit faire l'accoucheur quand il s'agit d'extraire une tête en occipito-pos-

térieure ? Doit-il ramener l'occiput en avant, comme le premier l'a conseillé et pratiqué Smellie, ou le dégager en arrière ? Aujourd'hui la question est jugée et définitivement résolue : chaque fois que l'occiput est en arrière, on doit essayer de le ramener en avant.

En effet, lorsque la rotation ne se fait pas, et que la tête se dégage en occipito-sacrée (on devrait dire en occipito-périnéale, car souvent depuis longtemps l'occiput a abandonné le sacrum), bien que l'accouchement spontané soit possible, on sait combien le travail est rendu plus long et plus pénible. On sait également combien il est plus dangereux pour la mère et pour l'enfant : dangereux pour la mère par suite des déchirures étendues presque constantes du périnée ; dangereux pour l'enfant à cause de la lenteur de l'expulsion. Or, si l'opérateur armé du forceps est appelé à remplacer la contraction utérine, ne rencontrera-t-il pas les obstacles contre lesquels aura lutté en vain cette dernière ? Est-ce que la tête n'aura pas quand même un trajet bien plus long à parcourir et dans des conditions extrêmement difficiles ? Assurément si. Et plus encore que l'expulsion spontanée, l'extraction produira des lésions du périnée.

Mais, a-t-on dit, en ramenant l'occiput d'arrière en avant, on fait exécuter à la tête un mouvement de rotation très-étendu, et, si le resserrement de l'utérus sur le fœtus immobilise les épaules, le mouvement de torsion ne se communiquant pas au tronc reste localisé à la région cervicale et peut produire à ce niveau des lésions mortelles ? Ces reproches, ainsi que l'a démontré Tarnier, sont plus théoriques que vrais. « D'abord, dit cet auteur, il n'est pas démontré qu'en imprimant à la tête du fœtus plus d'un quart de cercle de rotation on produise des lésions graves sur le rachis ; il résulte en effet de quelques expériences que nous avons faites en petit nombre encore, il est vrai, que, lorsqu'on ramène le menton au niveau du dos, ce mouvement ne se passe pas seulement dans l'articulation atloïdo-axoïdienne, mais dans toute la longueur de la région cervicale qui se contourne en spirale ; cette expérience faite, nous n'avons trouvé aucune lésion appréciable dans le rachis ou dans la moelle épinière. En second lieu, ne voit-on pas chaque jour, dans l'accouchement naturel, la rotation de la tête entraîner avec elle la rotation du tronc, qui tourne dans la cavité utérine pendant que la tête tourne dans l'excavation ? A moins de rétraction exagérée de l'utérus, on doit en conclure que le mouvement de rotation qu'on imprime à la tête avec le forceps se communique au tronc. Quelle que soit d'ailleurs la valeur de toutes ces interprétations, les faits cliniques sont venus démontrer que dans une position occipito-iliaque postérieure droite on peut ramener l'occiput en avant et extraire un enfant vivant ; Cazeaux, qui se déclare l'adversaire de cette pratique, raconte lui-même un succès de ce genre. » Depuis l'époque où Tarnier écrivait ces lignes, il institua d'autres expériences, dans lesquelles il substitua à la moelle épinière une colonne liquide qui pouvait refluer dans un tube de verre placé à l'extérieur. Toute compression du canal rachidien faisait monter le liquide dans le tube : or, en faisant exécuter à la tête une demi-rotation, le liquide restait immobile. Enfin, dans son remarquable travail sur l'anatomie topographique du fœtus, le docteur Ribemont confirme les expériences si ingénieuses et déjà si probantes de M. Tarnier. Après avoir fait congeler des fœtus dans une attitude telle que le menton répondit au dos et l'occiput au sternum, le docteur Ribemont pratiqua des coupes horizontales aux différentes hauteurs de la colonne vertébrale, et des coupes verticales en suivant la ligne médiane antéro-postérieure. Et l'étude de ces différentes coupes

démontre les particularités suivantes : 1^o ainsi que l'avait déjà vu M. Tarnier, la torsion du cou se répartit sur toute l'étendue de la colonne cervicale et les six à sept premières vertèbres dorsales ; 2^o loin de se passer exclusivement ou principalement au niveau de l'articulation atloïdo-axoïdienne, la torsion n'est pas plus accusée pour les premières vertèbres cervicales que pour les dernières ; 3^o en aucun point il n'y a de déformation ni d'aplatissement du canal rachidien ; 4^o la moelle occupe le centre de ce canal : elle n'est donc exposée à aucune compression, mais elle subit *une torsion sur son axe*, parallèle à celle que subissent les vertèbres.

Le mécanisme de cette torsion est facile à comprendre, dit le docteur Ribemont : les nerfs rachidiens sont par le fait de leur passage à travers les trous de conjugaison rendus solidaires des déplacements des vertèbres, et entraînent à leur tour la moelle épinière dans ce mouvement de torsion.

A toutes ces preuves expérimentales relatives à l'innocuité de la rotation de la tête à l'aide du forceps viennent se joindre les faits cliniques, aujourd'hui innombrables, où l'on a pu extraire des enfants vivants, et qui démontrent combien est erronée l'assertion du docteur Villeneuve (de Marseille), à savoir que : dans les cas *rare*s où la rotation faite au moyen du forceps dans l'étendue de la moitié de la circonférence du bassin est possible, elle est *constamment* funeste au fœtus.

En résumé, oubliant l'exception, l'opérateur doit essayer, dans tous les cas d'occipito-postérieure, de ramener l'occiput en avant, et ce n'est que devant l'impossibilité d'exécuter cette manœuvre qu'il devra se résigner à dégager l'occiput en arrière.

Ces préceptes étant ainsi établis au point de vue théorique, examinons maintenant comment on peut et on doit les exécuter au point de vue pratique.

Avant de commencer les tractions, on doit toujours placer les mains sur l'instrument de telle façon qu'une prise solide soit assurée.

Avec le forceps ordinaire, la main gauche doit être placée sur la portion de l'instrument qui émerge de la vulve, l'autre à l'extrémité des manches. Avec le forceps de Tarnier il suffit de saisir le manche transversal soit avec une seule main, soit avec les deux, suivant la force qu'on a à déployer.

Les mains étant placées, l'opérateur doit prendre un point d'appui solide, afin de ne pas être exposé à glisser et à tomber pendant l'extraction. Pour cela, lorsqu'il n'est pas nécessaire d'exercer de fortes tractions, les pieds solidement appliqués sur le sol et placés l'un en avant et l'autre en arrière fournissent un point d'appui assez solide, pourvu que le sol ne soit pas glissant. Mais, quand il devient nécessaire de déployer une certaine force et surtout pendant assez long temps, il est bon de prendre un point d'appui à l'aide d'un genou, tout en conservant une attitude qui ne force pas à perdre l'équilibre, si l'instrument vient à glisser. La force à déployer pour extraire la tête à l'aide du forceps est extrêmement variable. Le précepte *non vi, sed arte*, est certainement à suivre ici, mais il faut reconnaître que le plus souvent il est indispensable d'exercer des tractions assez fortes et surtout soutenues, non-seulement quand on lutte contre un rétrécissement du bassin, mais aussi quand les parties molles offrent seules de la résistance. Il ne faut pas oublier que le canal génital formé exclusivement de parties molles et qui fait suite au canal osseux doit être développé et creusé par l'accoucheur entraînant la tête. Et chez les primipares surtout, pour vaincre lentement la résistance du périnée, il faut déployer une force continue, qui nécessite de la part de l'accoucheur une vigueur assez accusée. La

résistance offerte par le canal osseux plus ou moins rétréci est bien autrement considérable. C'est dans ces circonstances que l'accoucheur est quelquefois obligé d'exercer une traction faisant monter l'aiguille du dynamomètre de 40 à 60 kilogrammes, et cela, dit Tarnier, sans danger pour la mère et pour l'enfant.

Mais il est bien entendu que ces tractions doivent toujours être lentes et progressives, que l'accoucheur ne doit jamais tirer que des bras et nullement par un effort de reins. C'est justement là ce qui cause une si grande fatigue après une application du forceps, car l'accoucheur doit tirer tout en retenant, il doit être maître de son instrument, afin que, si les cuillers glissent, elles ne viennent point contondre et déchirer les parties molles. Jamais donc non plus l'accoucheur ne devra, se suspendant aux manches de l'instrument, prendre avec le pied un point d'appui sur le lit et se renverser en arrière en tirant de toutes ses forces. On ne saurait assez s'élever contre la manière de faire de certains accoucheurs qui font s'atteler au forceps deux ou trois personnes. Assurément il est toujours possible de faire passer une tête à travers un bassin rétréci en opérant de cette façon, mais quel est l'état de la tête du fœtus et celui des organes maternels après une semblable opération? La tête est plus ou moins broyée, et quant aux organes maternels, les parties molles sont en lambeaux et il n'est pas jusqu'au bassin dont les articulations puissent être rompues. Nous avons vu la rupture des trois symphyses se produire sous l'influence de tractions faites à deux. L'accoucheur opérant seul sait la force qu'il peut déployer et la mesure, mais en se faisant aider peut-il connaître celle que déploie son aide? C'est le moyen le plus brutal et le plus dangereux auquel on puisse avoir recours, car la plus imparfaite des machines possède au moins un dynamomètre!

Nous n'insistons pas davantage sur la force à employer dans les applications de forceps faites dans des bassins rétrécis, cette question étant étudiée à l'article DYSTOCIE. On sait que c'est dans ces cas surtout que la méthode recommandée par Dubois, et qui consiste dans des applications répétées à quelques heures d'intervalle, donne d'excellents résultats.

Doit-on entraîner la tête d'une façon intermittente? Il faut, dit-on, imiter la nature et ne tirer que par intervalles. On se trouve très-bien de tirer pendant les contractions, quand ces dernières existent; mais, si l'on était condamné à ne tirer qu'au moment de la contraction, il est des extractions qui dureraient plusieurs heures.

D'autre part, si la contraction utérine est intermittente, est-ce bien pour que la compression de la tête ne soit pas constante? Nous ne le croyons pas. D'autant plus que la tête est quelquefois si comprimée de par le seul fait de la contraction utérine, que le sphacèle du cuir chevelu s'observe. Aussi est-ce bien plus la lenteur de la traction que son intermittence que nous croyons utile.

Tandis que quelques accoucheurs recommandent de combiner les tractions avec les mouvements de latéralité, en portant alternativement les manches du forceps vers la cuisse droite et vers la cuisse gauche, d'autres s'élèvent avec force contre cette manière de faire. Ainsi Pajot, Tarnier, Delore, conseillent ces mouvements de latéralité. « Ces oscillations, dit Tarnier, sont certainement utiles, elles font avancer la tête plus aisément que des tractions directes; mais, si l'on juge à propos d'y avoir recours, elles doivent être peu étendues, faites avec une très-grande lenteur, pour éviter la pression douloureuse et les contusions auxquelles elles exposent sans cela. » Litzmann, Matthews Duncan, Chassagny et bien d'autres, proscrirent au contraire « ce mouvement de pendule », comme

l'appelle Matthews Duncan; en employant le forceps de Tarnier, ces mouvements deviennent complètement inutiles.

Quant à la direction des tractions, nous ne ferons que rappeler ici qu'on doit entraîner la tête dans l'axe du canal pelvien. Nous nous expliquons à ce sujet dans le chapitre *du mode d'action du forceps* (voy. plus bas) et nous y revenons du reste à propos des règles particulières. On verra comment on doit exercer les tractions suivant qu'on se sert du forceps ordinaire ou du forceps de Tarnier, et les résultats si différents qu'on obtient en se servant de l'un et de l'autre de ces instruments.

Quant aux autres mouvements qu'on doit faire exécuter à la tête, c'est la connaissance exacte du lieu où se passent ces mouvements dans l'accouchement spontané qui seule peut guider. Il en résulte que tout accoucheur qui n'aura pas fait du mécanisme de l'accouchement une étude spéciale ne pourra jamais à l'aide du forceps intervenir d'une façon rationnelle et utile, mais au contraire fera courir à la mère et à l'enfant les plus grands dangers.

DU MODE D'ACTION DU FORCEPS. Lorsqu'on pratique une application de forceps, peut-on entraîner la tête suivant l'axe du bassin? L'entraîne-t-on simplement sans la comprimer ni la réduire? ou l'entraîne-t-on en la comprimant et en réduisant quelques-uns de ses diamètres? Le forceps étant simplement introduit, peut-il faire naître des contractions utérines quand elles ont disparu ou les rendre plus intenses et plus efficaces quand elles existent encore, peut-il agir, en un mot, comme un agent ocytocique? Telles sont les questions si importantes, au moins les deux premières, que nous allons exposer avec détails, étudier avec soin, et résoudre autant du moins que nous le permettent les données actuelles de la science. Pour cela nous considérerons successivement le forceps comme : *agent de traction, agent de compression, agent ocytocique.*

A. DU FORCEPS CONSIDÉRÉ COMME AGENT DE TRACTION. Il est nécessaire d'étudier au point de vue de la traction : 1^o le forceps droit; 2^o le forceps de Levret, qui, ainsi que nous l'avons dit, agit comme tous les forceps connus ayant les branches croisées, et dont les cuillers possèdent les deux courbures (céphalique et pelvienne); 3^o le forceps de Tarnier.

Avec le forceps droit, exactement et régulièrement appliqué sur la tête fœtale, faisant système avec cette dernière, les tractions, pour être complètement utiles et non nuisibles, doivent être faites suivant l'axe du canal génital; en un mot, si l'on veut faire parcourir à la tête, en la tirant, le chemin qu'elle parcourt étant poussée par la contraction utérine, le canal étant courbe au moins dans sa portion inférieure, on doit changer la direction des tractions au fur et à mesure que la tête progresse. Avec le forceps droit, il faut donc, se basant sur la connaissance de cette ligne courbe qui représente les axes des différents segments du canal génital, donner aux manches de l'instrument telle ou telle direction, les abaisser ou les élever, suivant qu'on *pensera* que la tête, occupant tel segment, doit progresser ou de haut en bas, ou horizontalement, ou de bas en haut.

Peut-on dans la pratique se conformer, d'une façon précise, mathématique, à cette manière de faire? Malheureusement non. La direction de l'axe varie avec chaque bassin, alors même que ce dernier est considéré comme normal; à plus forte raison la direction varie-t-elle quand le bassin est vicié dans sa forme. Et comment connaître à l'avance la direction de l'axe de chaque bassin? cela est impossible. Aussi est-on obligé de se rappeler l'axe du bassin idéal décrit dans

les livres classiques, et l'on tire ensuite *toujours* d'une façon plus ou moins *arbitraire*, en obéissant bien plus aux résistances éprouvées ou vaincues, à l'impulsion perçue par la main qui opère, pour redresser ou abaisser l'instrument, qu'au souvenir classique.

Aussi devons-nous reconnaître qu'avec le forceps droit, quelles que soient nos connaissances anatomiques, quelque grande que soit notre habileté opératoire, jamais nous ne pourrions entraîner la tête, en lui faisant parcourir la route qu'elle suit quand elle sort spontanément. On s'en rapprochera plus ou moins, mais toujours, quoi que nous fassions, nos tractions s'éloigneront peu ou beaucoup de l'axe, et par cela même se décomposeront en efforts extractifs ou utiles et en efforts compressifs ou nuisibles, parce que nous ne pourrions jamais tracer, à l'aide des manches du forceps, la courbe idéale.

On ne peut donc obtenir qu'un *à peu près*. Eh bien! peut-on se servir du forceps droit quand la tête est encore élevée? Non, puisque l'instrument étant droit ne peut pénétrer profondément dans un canal courbe. En résumé, le forceps droit, dont l'action est limitée aux situations inférieures de la tête, quoique bien manié, ne peut entraîner la tête qu'à peu près dans l'axe du bassin.

Avec le forceps de Levret, l'on peut aller saisir la tête au niveau, et même au-dessus du détroit supérieur : mais comment doit-on diriger les tractions pour l'entraîner suivant la ligne axiale du bassin? Est-ce en *tirant* sur l'instrument?

Pendant longtemps et, nous pouvons le dire, jusque dans ces dernières années, une équivoque a régné sur cette question, et l'on disait, et on lisait dans les traités classiques : quand la tête est au détroit supérieur, il faut *tirer en bas*; quand elle est au détroit inférieur, il faut *tirer horizontalement*; quand elle est à la vulve, il faut *tirer en haut*.

De sorte que, quand l'instrument était introduit et articulé, on saisissait de la main gauche l'instrument au niveau de l'articulation, de la main droite l'extrémité des manches, et, si la tête était élevée, on abaissait les manches en déprimant fortement le périnée et l'on tirait en bas; la tête progressant, on tirait horizontalement, etc. Que peut-on obtenir en opérant ainsi? non plus un *à peu près*, mais, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, un effort se décomposant en force compressive, c'est-à-dire nuisible, s'exerçant perpendiculairement sur la face postérieure du pubis, en force extractive, c'est-à-dire utile, directement opposée à la résistance : la première presque égale à la dernière.

Ce résultat entrevu déjà depuis longtemps par quelques accoucheurs, comme nous allons le voir, bien démontré déjà par Hubert de Louvain, a été mis surtout en évidence par M. Tarnier, qui l'a exposé d'une façon si claire et si saisissante, que nous ne saurions mieux faire que de lui emprunter cette démonstration.

« La figure 22 représente une coupe du bassin et du périnée dessinés d'après la planche XVIII de l'*Atlas d'anatomie chirurgicale homolographique* de Legendre; seulement toutes les parties molles comprises entre le bord postérieur du sphincter anal et le pubis ont été supprimées, et les branches du forceps passent un peu en arrière du point qui, sur la planche de Legendre, est occupé par l'anus : on ne pourrait donc guère, dans une application de forceps pratiquée, au détroit supérieur et sur la femme vivante, même en déprimant fortement le périnée, porter les branches du forceps plus en arrière que je ne l'ai indiqué dans la figure 22. La ligne SP, étendue du promontoire au pubis qu'elle ren-

contre à quelques millimètres en dessous de l'extrémité supérieure de la symphyse pubienne, représente le diamètre antéro-postérieur minimum du détroit supérieur. C'est ce diamètre bien décrit par Pinard qui, le plus souvent, arrête la tête du fœtus lorsque le bassin est vicié, et j'ai supposé (figure 22) le forceps appliqué sur elle, au-dessus du détroit supérieur, mais, pour ne pas compliquer l'épure, je n'ai pas figuré cette tête dont le centre correspondrait à peu près au point A.

« La ligne AB représente l'axe du détroit supérieur ou de l'ouverture que la tête doit franchir, et par conséquent la direction qu'il faudrait donner aux tractions pour qu'elles fussent irréprochables. Au contraire, les tractions faites par l'opérateur, lorsqu'il tire sur les manches du forceps ordinaire, se convertissent en une force qui est représentée par la ligne AF, et ces tractions ne peuvent pas être portées plus en arrière, à cause de la résistance du périnée R. En supposant que les tractions soient de 20 kilogrammes, le travail effectué pour abaisser la tête sera de 17 kilogr. seulement, tandis que le pubis supportera une pression nuisible de 10 kilogr. En effet, en représentant la traction de 20 kilogr. par la distance AM, si je construis sur cette ligne AM le parallélogramme des forces ADMN, je trouve que la traction AM se décompose en deux forces : l'une AD qui abaisse la tête dans la direction de l'axe du détroit supérieur ; l'autre AN représentant une pression nuisible qui vient se perdre contre le pubis.

« Or les lignes AM, AD, AN, offrent entre elles des différences respectives de longueur qui sont exprimées par les nombres 20, 17, 10, en chiffres ronds ; on peut s'en assurer en mesurant ces lignes, surtout sur une figure de grandeur naturelle, ainsi que je l'ai fait. Donc, en tirant sur les manches du forceps avec une force de 20 kilogr. représentée par la ligne AM, on obtient le résultat suivant : on entraîne la tête dans la direction AD avec une force de 17 kilogr., tandis qu'on fait subir au pubis une pression AN de 10 kilogr. Il est bien entendu que dans ce calcul j'ai uniquement tenu compte des pressions qui naissent par le fait de l'opérateur, et que j'ai dû négliger celles qui proviennent de l'action naturelle des tissus maternels.

« En supposant que dans la figure 25 la ligne AM représente une traction de 40 kilogr., la tête sera abaissée dans la direction AD avec une force de 34 kilogr., tandis que le pubis supportera une pression dangereuse AN de 20 kilogr. La pression qui vient échouer contre le pubis deviendrait plus dangereuse encore, si les tractions faites sur les manches du forceps dépassaient 40 kilogr.

« La figure 25 représente une application de forceps faite sur une tête dont le centre serait au niveau même du détroit supérieur. La ligne SP représente le diamètre minimum ; le point A le centre de la tête ; la ligne AB l'axe du détroit supérieur ; la ligne AF la direction des tractions lorsque l'opérateur a les mains appliquées sur les manches du forceps. Le parallélogramme ADMN construit sur la figure 25 démontre que, la traction AM étant de 20 kilogr., le travail effectué sur la tête fœtale pour l'abaisser dans la direction de l'axe du bassin est égal à AD, c'est-à-dire est de 15 kilogr., tandis que la pression AN subie par les organes maternels par le fait de l'opérateur est de 15 kilogr. En supposant que dans la figure 25 la ligne AM représente une traction de 40 kilogr., la tête sera abaissée dans la direction AD avec une force de 30 kilogr., tandis que le pubis supportera une pression dangereuse AN de 26 kilogr. La pression

qui vient échouer contre le pubis serait plus dangereuse encore, si les tractions faites sur les manches du forceps dépassaient 40 kilogr.

« Personne, je pense, n'élèvera de doutes sur la décomposition de la traction AM (fig. 25) en deux forces AD et AN dont la première est utile, la seconde nuisible.

« J'aurais pu cependant user d'un autre mode de démonstration et dire : que l'on suppose le centre de la tête A tiré par les deux forces AD et AN, la résultante de ces forces sera représentée par AM; que l'on suppose encore que la ligne AD représente 17 kilogr. de traction (fig. 25), que la ligne AN repré-



Fig. 25. — Forceps ordinaire appliqué au niveau du détroit supérieur.

SP, diamètre sacro-pubien minimum ; AB, axe du détroit supérieur ; AP, direction des tractions ADMN, parallélogramme des forces ; A, centre supposé de la tête fœtale ; P, pubis ; R, périnée ; S, promontoire ; H, plan horizontal formé par le lit ; V, plan vertical correspondant au bord du lit

sente une autre traction de 10 kilogr., et la résultante de ces deux forces AD et AN entraînera la tête dans la direction AM (fig. 25) avec une force de 20 kilogr. C'est précisément ce que j'ai dit en d'autres termes dans les pages ci-dessus.

« On remarquera, en comparant les figures 22 et 25, que la traction AF l'écarte moins de l'axe du bassin et qu'elle est par conséquent moins défectueuse dans la figure 25 que dans la figure 22. On voit donc qu'au-dessus du détroit supérieur la direction des tractions est moins mauvaise qu'au niveau même de ce détroit. Cette différence méritait d'être signalée » (Tarnier, *Description de deux nouveaux forceps*).

M. Tarnier démontre de la même façon qu'en tirant sur le forceps, lorsque la tête est au détroit inférieur ou à l'orifice vulvaire, les tractions sont également défectueuses et se décomposent en efforts utiles et en efforts nuisibles, et il conclut ainsi : « Avec le forceps ordinaire, celui de Levret, celui qui est entre les mains de tous les médecins, que ses branches soient croisées ou parallèles, que sa courbure pelvienne soit plus ou moins prononcée, on ne peut jamais faire des tractions suivant l'axe du canal pelvi-génital, quelle que soit d'ailleurs la hauteur à laquelle la tête fœtale est placée : détroit supérieur, excavation, détroit inférieur, orifice vulvaire. La mauvaise direction des tractions est inhérente à la forme même du forceps, et elle est aggravée par la présence du périnée, lorsque la tête est au niveau du détroit supérieur. » Telle est la

véritable explication des lésions qui s'observent si souvent en avant du bassin dans les applications laborieuses. Puisqu'on ne doit pas tirer sur le forceps, comment peut-on s'en servir ? En transformant le forceps en un double levier interpuissant, répondent quelques auteurs. Osiander conseille d'exercer une pression à l'aide de la main droite placée au niveau du point de jonction des deux branches, afin de diriger les cuillers seulement en bas. Couzot de Dinant place la femme dans une position qui lui permette d'appuyer le genou sur l'entablure du forceps, dont il se borne à fixer les crochets. D'autres ont conseillé d'appliquer les manches du forceps sur l'épaule et de presser avec les deux mains sur la portion de l'instrument la plus rapprochée de la vulve.

« Nous plaçons, dit Hubert, un lacs très-solide au-dessus ou autour du pivot, lacs sur lequel un aide est chargé de tirer en bas, pendant que d'une main nous tirons aussi sur l'entablure, que de l'autre nous soutenons les crochets en leur imprimant de temps en temps de petits mouvements latéraux. »

Le professeur Pajot dit : « *Tirer en bas* ne veut pas dire, comme presque tous les médecins le croient, *tirer sur tout le forceps en bas*, en se pendant aux crochets. Cela veut dire tirer de façon que l'extrémité supérieure des cuillers descende *en bas et en arrière* ; c'est la tête qu'il faut tirer *en bas et en arrière*, manœuvre impossible à exécuter en tirant directement les crochets dans cette direction, car alors les extrémités des cuillers qui devaient suivre la voie *bas et arrière* basculent *en bas et en avant*. »

« Mais si la main gauche saisit vigoureusement l'instrument tout près de la vulve et si les crochets sont portés par l'autre main d'abord *en bas* et un peu *en avant*, puis à mesure de la descente de plus en plus *en haut*, la main gauche seule tendant à abaisser les cuillers, jusqu'au moment où les deux mains peuvent se reporter près des manches et tirer alors en relevant peu à peu l'instrument en dehors, sans aller jamais jusqu'à le coucher sur le ventre de la femme, si cette manœuvre est exécutée ainsi, on se rapproche tellement de l'axe vrai que sa réalisation exacte n'aurait que très-peu d'avantage » (Pajot, *Annales de gynécologie*, 1877). N'admettant pas, et pour cause, qu'on doive jamais, ni placer le genou sur l'entablure, ni appliquer les manches de l'instrument sur l'épaule, nous ne discuterons que le manuel opératoire recommandé par Hubert et le professeur Pajot.

Hubert s'est du reste réfuté lui-même, car après avoir exposé sa manière d'agir il ajoute : « En opérant ainsi, le forceps est transformé en un double levier interpuissant, puisque le point d'appui est aux crochets, la force à la jonction des branches et la résistance aux mors chargés de la tête. Il agit donc d'après la courbe que les cuillers tendent à décrire, et comme cette courbe est d'abord dirigée en arrière, l'effort aussi a cette direction, et s'il s'éloigne un peu de l'axe du détroit, c'est en arrière et non en avant, comme le fait le forceps dans l'application ordinaire... si la tête n'est pas parfaitement saisie, les cuillers glissent plus facilement en arrière, en déchirant quelquefois la paroi postérieure du col ou du vagin. »

De plus Hubert a proposé, ainsi que nous le dirons tout à l'heure, non-seulement une modification dans le manuel opératoire, mais une modification instrumentale. Quant au professeur Pajot, sachant que « personne ne souffre plus volontiers que lui qu'on ne soit pas de son avis », nous nous permettrons de discuter son opinion avec tout le respect qu'on doit à un tel maître.

Déjà Hubert l'avait dit, en employant la manœuvre conseillée par le profes-

seur Pajot on dirige la tête trop en arrière, et de plus, lorsque la tête est au niveau ou au-dessus du détroit supérieur, l'articulation de l'instrument étant au niveau de la vulve, cette manœuvre reste inefficace. Nous avons essayé bien des fois cette manœuvre, et sur des cadavres de femme, et sur notre mannequin qui nous permet de rétrécir à volonté le bassin, et nous avons la conviction que cette manœuvre, quand elle est possible, n'aboutira jamais à entraîner la tête dans l'axe du bassin. Avec l'instrument de Levret, quelle que soit la direction donnée aux tractions, on aura toujours une décomposition de la force en effort extractif ou utile, en effort compressif ou nuisible et plus ou moins dangereux.

Certainement on parviendra à extraire la tête fœtale plus facilement et d'une façon plus rationnelle en employant la manœuvre du professeur Pajot qu'en *tirant* sur l'instrument, mais cette manœuvre toute d'intuition, pour ainsi dire, donnera des résultats qui différeront suivant l'habileté de chaque opérateur, et de plus, la tête étant retenue au niveau du détroit supérieur, elle est impossible à mettre en pratique ou bien elle laisse beaucoup à désirer, car alors la tête est dirigée beaucoup trop en arrière et vient s'aplatir sur l'angle sacro-vertébral.

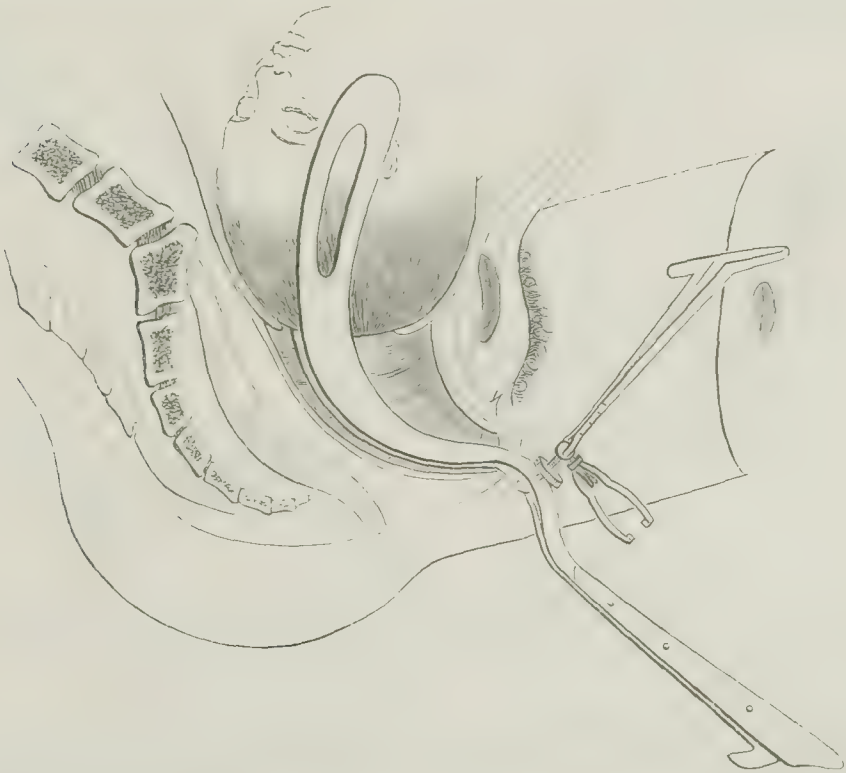


Fig. 24. — Forceps de Herrmann (vu de profil et appliqué sur la tête au niveau du détroit supérieur ; tige agissant au-dessus).

Il résulte de cet exposé : 1° Que les tractions directes faites avec le forceps courbe doivent être absolument proscrites ; désormais chacun doit savoir qu'à moins de vouloir léser les organes maternels, on ne doit plus tirer directement ; 2° Qu'en employant la manœuvre du professeur Pajot, quand elle est possible, c'est-à-dire en transformant le forceps en un double levier interpuissant, le résultat obtenu, bien qu'infinitement supérieur à celui obtenu à l'aide des tractions directes, laisse encore à désirer.

Après avoir reconnu la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, d'entraîner la tête suivant l'axe du bassin en employant le forceps de Levret, quelques

accoucheurs, au lieu de chercher à modifier le manuel opératoire, ayant recours à des moyens plus radicaux, ont cherché à modifier l'instrument lui-même. C'est ainsi qu'apparut la courbure dite périnéale de l'instrument. Cette courbure fut recherchée d'abord en vue de préserver le périnée, avant d'être créée définitivement afin de transformer le forceps de Levret en tracteur direct. C'est pour cette raison qu'on trouve la courbure périnéale sur les forceps de Johnson et de Müller, qui s'étaient ainsi approchés du but sans le vouloir (*A New System of Midwifery*. London, 1769).

Herrmann en 1844 a fait construire un forceps à courbure périnéale et qui est représenté dans sa thèse publiée en 1844. C'est ce même forceps que nous représentons dans la fig. 24. En donnant cette courbure au forceps, Herrmann n'a nullement eu l'intention de transformer l'instrument de Levret en tracteur direct, car d'une part il a exagéré considérablement la courbure pelvienne et la longueur des cuillers, d'autre part, bien loin de conseiller les tractions directes avec son instrument, il a fait construire une tige qui est destinée à être placée soit sur l'instrument, soit au-dessous, suivant la situation de la

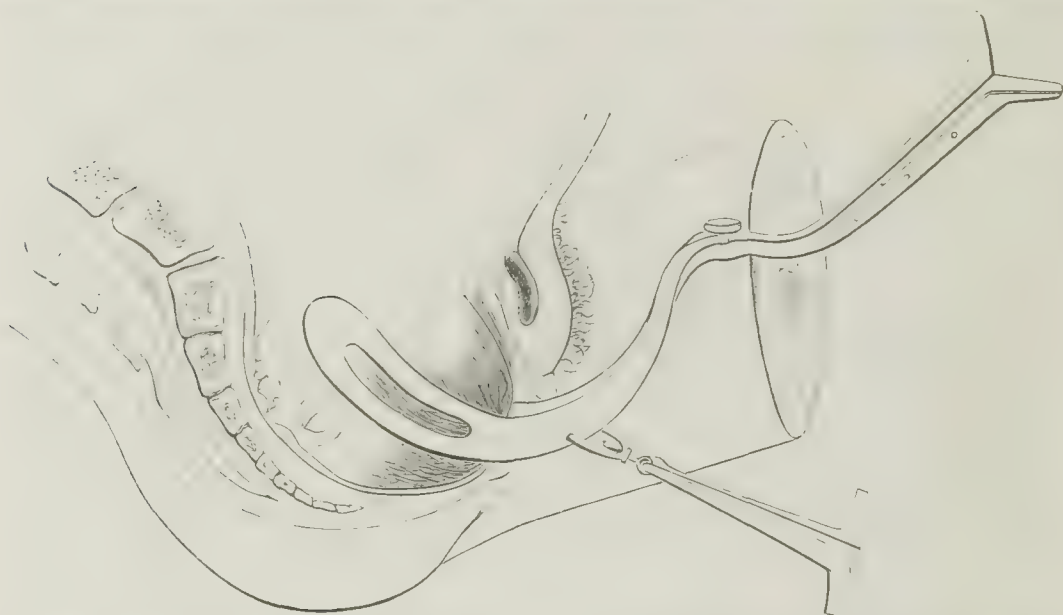


Fig. 25. — Forceps de Herrmann (vu de profil et appliqué sur la tête au niveau du détroit inférieur; tige agissant au-dessous).

tête. L'instrument étant appliqué, si la tête est élevée, on applique la tige au niveau de l'articulation, et la main gauche immobilisant les manches, la main droite empoigne la tige et presse de haut en bas (voy. fig. 24). Si au contraire la tête est au niveau du détroit inférieur, on applique la tige en dessous et on tire.

En faisant construire ce forceps, en conseillant ce manuel opératoire, qu'a fait Herrmann, sinon transformer le forceps en double levier interpuissant? Ici encore on trouve le point d'appui au niveau des crochets, la force à l'entablure au niveau de la tige, et la résistance aux cuillers chargées de la tête.

Et c'est ce forceps qui, d'après M. Stoltz, ressemble au forceps de M. Tarnier et est construit d'après le même principe (voy. *Archives de Tocologie*, 1877, p. 551). Après avoir étudié le forceps d'Herrmann, et lu les lignes qui précèdent, on ne peut admettre que deux hypothèses. En écrivant ces lignes, certainement M. Stoltz avait oublié la forme du forceps d'Herrmann ainsi que les

principes d'après lesquels il est construit, ou bien il avait mal vu le forceps de M. Tarnier et complètement méconnu les principes sur lesquels sa construction repose, ainsi que le mécanisme suivant lequel il agit.

C'est Hubert le premier qui, ayant reconnu que la forme même de l'instrument était la cause de la défectuosité des tractions, songea dans ce but à la modifier.

Après avoir démontré qu'au détroit supérieur l'action du forceps ordinaire laisse toujours à désirer, quelle que soit la manière dont on s'en serve, Hubert proposa la modification suivante pour remédier à cet inconvénient : « On sait, dit-il, que l'on peut tirer sur une tige sinueuse ou coudée comme si elle était droite, pourvu qu'elle soit inflexible, de sorte que, si, prenant la forme d'une S italique, le forceps saisissait la tête au niveau du détroit supérieur, puis se ramenait en avant sous la symphyse pubienne, pour se reporter ensuite sous le périnée sans rencontrer celui-ci, rien ne s'opposerait à ce que les tractions exercées d'une extrémité à l'autre de l'instrument eussent exactement la direction de l'axe du détroit supérieur. C'est cette idée que nous avons cherché à réaliser en dirigeant les crochets en arrière et en les allongeant de manière que la traction soit parallèle à la paroi antérieure du bassin » (*voy. fig. 26*). Hubert, toujours dans le même but, fit construire une longue tige d'acier C en forme de clou dont la tête s'engage entre les deux manches du forceps sur lequel on le fixe à l'aide de deux goupilles (*voy. fig. 17*).

Cette tige, dirigée en arrière sous le périnée et saisie à son extrémité, permet de donner aux tractions une bonne direction.

Certainement ces deux modifications constituent un véritable progrès, mais elles ne se vulgarisèrent ni en Belgique, ni ailleurs.

Pourquoi? M. Tarnier l'explique de la façon suivante :

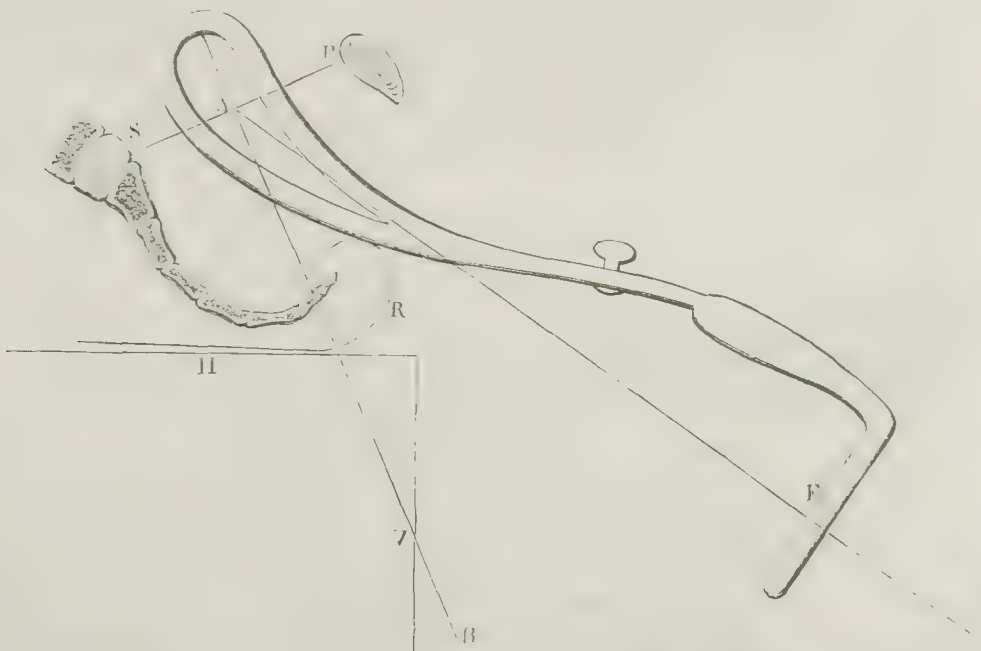


Figure 26. — Premier forceps de L.-J. Hubert.

SP, diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur; AB, axe du détroit supérieur; AF, direction des tractions; A, centre supposé de la tête; P, pubis; R, périnée; S, promontoire; H, plan horizontal représenté par le lit; V, plan vertical représenté par le bord du lit (d'après Tarnier).

1° Lorsque le forceps de Hubert saisit la tête au niveau du détroit supérieur, l'extrémité de la tige C vient toucher le plan vertical V (*voy. fig. 27*) : aussi cette

tige devient gênante lorsqu'on veut appliquer ce forceps au-dessus du détroit supérieur, et l'on est obligé de placer la femme de telle sorte que le bassin déborde fortement le bord du lit (*voy. fig. 27*), sans quoi l'extrémité de la tige C serait arrêtée par le plan vertical V. Mais, dans cette posture, le bassin de la femme repose incomplètement sur le lit et y trouve un point d'appui insuffisant pour la patiente, l'opérateur et ses aides.

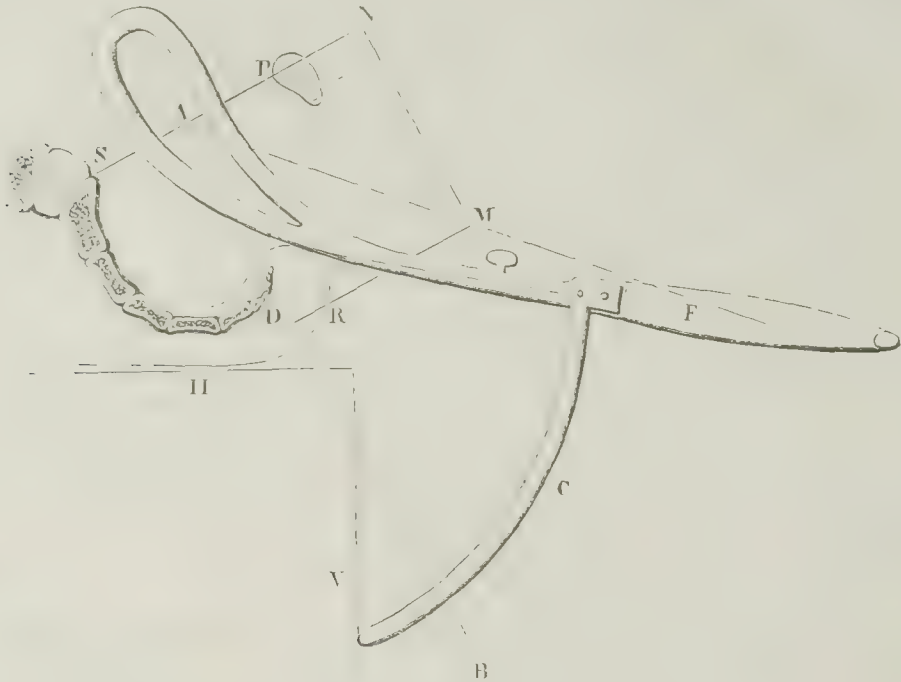


Fig. 27. — Deuxième forceps de L.-J. Hubert, appliqué au détroit supérieur.

SP, diamètre sacro-pubien minimum; AB, axe du détroit supérieur; AF, direction des tractions faites sur les manches du forceps; ADMN, parallélogramme des forces; A, centre supposé de la tête fœtale; C, tige de traction ajoutée au forceps; P, pubis; R, périnée; S, promontoire; H, Plan horizontal formé par le lit; V, plan vertical correspondant au bord du lit.

2° Hubert ne croyait son instrument nécessaire qu'au détroit supérieur, ce qui est une erreur.

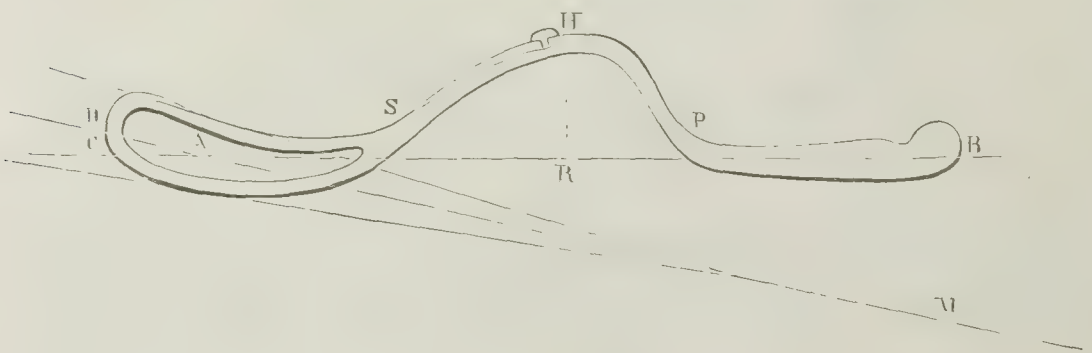


Fig 28. — Forceps Morals.

CB, axe des cuillers d'après Morals; DM, axe réel des cuillers; HR, hauteur de l'instrument; SHP, partie courbe des branches du forceps; PB, poignée; A, centre supposé de la tête fœtale d'après Tarnier.

5° Le forceps d'Hubert ne laisse pas à la tête la mobilité qui lui est nécessaire pour suivre librement la courbure du bassin et ne présente pas d'aiguille indicatrice qui puisse guider l'accoucheur dans ses tractions.

Le docteur Morals, élève d'Hubert, poursuivant le même but que son maître, fit construire un forceps qu'il décrit ainsi: « Le nouvel instrument consiste en une

pince dont la direction de la poignée des branches est en ligne droite AB (*voy. fig. 28*) avec l'axe des cuillers. C'est là le point essentiel de notre modification. Les cuillers, de la même forme que celles du forceps ordinaire, ont une longueur de 25 centimètres sur une largeur de 4 centimètres et demi. Les branches se composent de deux parties, l'une SHP courbe, l'autre PB droite. La première, qui se dévie brusquement de la direction des cuillers, a une longueur SP de 15 centimètres et une hauteur HR de 4 centimètres, mesurée du sommet de la courbe à l'axe AB de l'instrument (*voy. fig. 28*).

Ce forceps, construit d'après d'excellents principes, ne se vulgarisa pas plus que celui de Hubert, et du reste il est encore imparfait; car, ainsi que l'a démontré M. Tarnier, l'axe réel des cuillers DM est éloigné de l'axe du manche CB. Il y aura donc encore ici en tirant sur les manches une décomposition de la traction en effort utile et en effort nuisible.

M. Chassagny, qui s'est beaucoup occupé de l'action du forceps, a fait construire un forceps spécial destiné, d'après son auteur, à entraîner la tête suivant l'axe, mais, comme on ne tire sur ce forceps qu'à l'aide d'une machine à tractions continues, ce n'est pas le lieu de nous en occuper ici (*voy. TRACTIONS CONTINUES*).

Enfin en 1877, M. Tarnier fit connaître le forceps que nous avons décrit page 555.

Ce forceps, tout en conservant la courbure pelvienne, est devenu de par la courbure périnéale un forceps droit, c'est-à-dire un véritable tracteur (*voy. fig. 12*), qui permet de toujours tirer dans l'axe même au détroit supérieur (*voy. fig. 14*). Et il a fallu plus d'un siècle pour en arriver là! Mais ce n'est pas tout, d'après la construction de l'instrument, le point de l'application de la force est appliqué presque au centre de figure et jamais l'instrument ne peut être transformé en levier. Bien d'autres avantages résultent encore de l'emploi de cet instrument, et nous ne saurions mieux les exposer que l'auteur lui-même.

« 1^o Les tractions, dit M. Tarnier, n'auront pas besoin d'être aussi énergiques qu'avec le forceps ordinaire. En effet, en supposant que la tête offre une résistance de 17 kilogrammes aux efforts d'extraction qui sont faits sur elle, au-dessus du détroit supérieur, ou au niveau de l'orifice vulvaire, il suffira de tirer sur le nouveau forceps avec une force de 17 kilogrammes, parce que toute la force est employée à vaincre la résistance offerte par la tête. Au contraire, avec le forceps ordinaire, pour obtenir le même résultat, il faudrait tirer avec une force plus considérable, parce que celle-ci se décomposerait partie en force utile, partie en force nuisible (*voy. page 562*), et dont l'effet augmente la résistance de la tête (*voy. page 562*).

« 2^o Avec le nouveau forceps, toute la force employée entraîne la tête dans l'axe du bassin et ne produit aucune compression sur les tissus maternels. Au contraire, avec le forceps ordinaire ces tissus sont comprimés pendant l'opération, parce que la traction se convertit en partie en force nuisible.

« 3^o Le nouveau forceps tirant dans l'axe du bassin, la tête fœtale n'a aucune tendance à s'échapper des cuillers, tandis que cela se produit souvent avec le forceps ordinaire, parce que les tractions y étant obliques par rapport à l'axe du bassin, la tête arc-boutée contre le pubis glisse entre les cuillers et s'échappe en arrière.

« 4^o La poignée du nouveau forceps, étant transversalement dirigée (*voy. fig. 15, page 556*), donne aux mains de l'opérateur une prise beaucoup plus solide que celle qui résulte de l'application des mains sur les manches du forceps ordi-

naire. De plus, cette poignée, pivotant autour de l'extrémité des tiges de traction, peut au dernier moment de l'accouchement être dirigée suivant l'axe de l'instrument. La main se trouve donc rapprochée des parties génitales et beaucoup plus commodément placée qu'avec le forceps de Levret; enfin elle agit dans l'axe de l'orifice vulvaire, soit qu'on fasse des efforts d'extraction, soit qu'on veuille ralentir la sortie de la tête, comme cela est parfois utile.

« 5° Une fois les cuillers du nouveau forceps serrées sur la tête fœtale par la vis V, la pression n'augmente pas avec l'énergie des tractions faites sur la poignée transversale de l'instrument, tandis que les mains de l'opérateur produisent sur les manches du forceps ordinaire ou de Moralès une pression qui, transmise à la tête, est d'autant plus forte que les tractions sont plus énergiques, et la tête, ainsi comprimée latéralement, s'allonge d'avant en arrière, ce qui augmente les difficultés de l'accouchement, lorsque déjà le bassin est précisément trop étroit dans son diamètre antéro-postérieur, ainsi qu'on l'observe communément.

« 6° Les cuillers du nouveau forceps étant trop courtes et se relevant par une courbe rapide saisissent la tête fœtale sans la déborder par en bas. Dans ces conditions, l'extrémité de la tête vient, la première, toucher le périnée, ainsi que cela se produit dans l'accouchement naturel, et l'on peut toujours diriger les tractions dans l'axe même du bassin sans crainte de déchirer la commissure postérieure de la vulve avec le bord postérieur des cuillers. C'est le contraire qui arrive tant avec le forceps ordinaire qu'avec celui de Hubert (*voy.* pages 567 et 568), dont les cuillers, démesurément longues, viennent déprimer fortement le périnée lorsque le centre de la tête est encore au niveau du détroit supérieur. Avec ces forceps on est donc exposé à déchirer le périnée si l'on s'obstine à tirer suivant l'axe du bassin : aussi est-on obligé de modifier promptement les tractions, de les porter trop en avant et par conséquent de leur donner une direction défectueuse.

« 7° Aux avantages d'une traction faite suivant l'axe du bassin vient se joindre dans le nouveau forceps une disposition qui laisse à la tête la liberté de toujours suivre la courbure des voies génitales. Grâce à la mobilité de l'articulation des branches de traction sur les branches de préhension, la tête peut encore exécuter spontanément et facilement son mouvement de rotation autour de l'axe du bassin ; mais, quand on veut produire artificiellement cette rotation, il faut avoir le soin de faire cette manœuvre avec les branches de préhension et de traction réunies dans la main, car si l'on voulait faire tourner la tête à l'aide des tiges de traction vides, on pourrait les fausser.

« 8° Enfin le nouveau forceps est pourvu d'une aiguille indicatrice qui fait complètement défaut dans tous les autres forceps. »

Nous n'avons qu'un mot à ajouter concernant ce dernier avantage. Dès le début des tractions, la direction sera toujours plus ou moins arbitraire ; ce n'est qu'après avoir étudié le bassin qu'on placera le manche dans la direction supposée de l'axe prolongé du détroit supérieur et qu'on exercera des tractions dans ce sens, puis l'action directrice de la filière pelvienne se fera bientôt sentir et alors tout arbitraire disparaîtra et l'on n'aura plus qu'à suivre avec les tiges de traction la courbe décrite spontanément par les branches de préhension. Il est difficile, croyons-nous, de se rapprocher davantage de la nature, tellement la *vis à fronte* obtenu à l'aide de l'instrument de Tarnier ressemble à la *vis à tergo* résultant de la contraction utérine.

Quant à la force à déployer, bien que nous ne puissions donner de limites précises, nous savons qu'elle ne doit guère dépasser 50 à 60 kilogrammes, sans courir le risque de léser les organes maternels.

B. DU FORCEPS CONSIDÉRÉ COMME AGENT DE COMPRESSION ET DE RÉDUCTION. La tête saisie entre les cuillers du forceps est naturellement comprimée, mais jusqu'où peut aller cette compression, et quels sont les changements de forme subis par la tête ainsi comprimée? Telles sont les questions importantes que nous allons étudier et chercher à résoudre, autant du moins que le permettent les données actuelles de la science sur ce point, car, il faut le reconnaître, malgré des travaux déjà anciens, malgré des expériences de date plus récente, les résultats obtenus par les différents auteurs sont loin d'être concordants et surtout concluants, et rendent nécessaires de nouvelles recherches pour entraîner la conviction.

Afin de connaître les modifications subies par les différents diamètres de la tête saisie entre les cuillers du forceps, Baudelocque institua des expériences très-intéressantes, et que nous croyons devoir citer en raison du nom de l'auteur et surtout des résultats enregistrés.

Expériences de Baudelocque. « Ces expériences ont été répétées sur neuf enfants morts à l'instant ou peu d'instants après leur naissance, et qui étaient d'une grosseur différente, quoique tous parfaitement à terme. Pour les rendre plus concluantes, nous fîmes en sorte de restituer à la tête de ces enfants, en la plongeant dans l'eau chaude, et en la pétrissant un peu des mains, la souplesse que présente au toucher la tête des enfants vivants, et nous nous servîmes du forceps allongé (deux pouces de plus que celui de Levret). Nous nous en procurâmes trois semblables, de la meilleure construction et de la meilleur trempé. Nous appliquâmes cet instrument suivant l'épaisseur transversale de la tête, comme nous le recommandons ailleurs, et ensuite suivant la longueur du crâne, c'est-à-dire une branche sur le milieu du front en descendant de la fontanelle à la racine du nez, et l'autre sur l'occiput, pour connaître la réduction qu'on pouvait opérer dans ces deux directions et ce que la tête acquerrait dans un sens, en perdant selon l'autre. Quel que soit le degré d'écartement que laissèrent entre elles les branches du forceps à leur extrémité qui se termine en crochet, toutes les fois que les cuillers furent placées sur les côtés de la tête, nous les rapprochâmes exactement, et nous les fixâmes dans cet état de contact, au moyen d'un ruban, pour que la réduction de la tête ne variât point, pendant que nous mesurâmes de nouveau ses dimensions, afin de les comparer à celles qu'elle avait avant l'expérience. On ne pourra nous objecter que la tête de tous les enfants qui ont servi à ces expériences aurait pu être réduite davantage que nous ne l'avons fait entre les serres du forceps, puisque dans toutes nous avons rapproché les branches de cet instrument jusqu'à ce qu'elles touchassent à l'extrémité opposée à ces mêmes serres, et que les forces que nous y employâmes, tantôt avec les mains seules et tantôt au moyen du ruban qui servait à rapprocher et à lier ces branches, furent telles que les trois forceps d'élite que nous nous étions procurés se trouvèrent faussés et déformés, au point de ne pouvoir servir de nouveau sans être retouchés par l'ouvrier. Voici le résultat de ces expériences :

« La tête du premier enfant, qui était de trois pouces et un quart d'épaisseur d'une protubérance pariétale à l'autre, n'a pu être comprimée que de trois lignes selon cette direction, et, bien loin de s'allonger du front à l'occiput, quoi-

qu'elle fût libre sur une table, elle perdit plus d'une ligne, et trois autres lignes depuis le menton jusqu'au-dessus de la fontanelle postérieure. Les pariétaux se croisèrent supérieurement d'une ligne et demie et parurent s'avancer d'autant sur le bord du coronal et de l'occipital. Cette même tête, prise du front à l'occiput, fut comprimée de huit lignes, et les branches du forceps, alors écartées d'un ponce trois quarts, ne purent être rapprochées qu'à la distance de six lignes, malgré la force que nous y employâmes. A ce degré de compression la suture sagittale s'est ouverte, les téguments se sont déchirés vers le milieu de cette suture, et une portion du cerveau s'est échappée.

« Une autre tête de la même épaisseur n'a pu être réduite que de deux lignes, et sa longueur, qui était de quatre pouces, n'a point varié. Prise selon cette dernière dimension, nous n'avons pu la comprimer que de trois lignes, et pour y parvenir les forces que nous employâmes furent telles, que l'instrument perdit quatre lignes de ses courbures, c'est-à-dire que les cuillers, après l'expérience, offrirent quatre lignes d'écartement de plus que celui qu'elles laissent à leur extrémité.

« Une troisième tête de trois pouces à deux lignes d'épaisseur n'a pu être réduite que de deux lignes dans ce sens, et de cinq ensuite selon sa longueur. Ces trois têtes n'ont rien acquis en longueur pendant qu'on les comprimait transversalement, et ne se sont pas augmentées selon cette dimension, quelle que fût la réduction qu'elles éprouvèrent du front à l'occiput.

« Une quatrième de trois pouces quatre lignes d'une bosse pariétale à l'autre, mais plus molle que les précédentes et ayant les sutures et les fontanelles plus lâches, fut comprimée de quatre lignes, avec plus de facilité que la deuxième et la troisième ne l'avaient été de deux seulement, et sa longueur s'en trouva plus grande d'une demi-ligne. Prise entre les serres du forceps, suivant cette dernière dimension, elle a pu être réduite de huit lignes, mais son épaisseur ne s'en augmenta pas.

« La cinquième tête, aussi molle que la quatrième et ayant deux lignes d'épaisseur de moins, étant comprimée avec le même degré de force, ne perdit également que quatre lignes et n'augmenta nullement selon sa longueur. Prise du front à l'occiput, elle perdit un demi-pouce sans que son épaisseur en devint plus grande.

« La sixième, qui était de l'épaisseur de trois pouces seulement, fut réduite de quatre lignes et demie et ne s'allongea en aucune manière. Pressée dans la direction du front à l'occiput, elle put l'être de huit lignes, et son épaisseur en devint plus grande d'une ligne. Dans ce degré de réduction, la région de la fontanelle antérieure est devenue très-saillante, et une ouverture de six lignes, faite avec le bistouri, donna issue à l'instant à une portion de cerveau de la grosseur d'un œuf de poule.

« Une septième tête, de l'épaisseur de trois pouces et un quart, n'a été comprimée que de trois lignes, et une huitième, de trois pouces huit lignes, n'a pu l'être que de trois et demie.

« On peut conclure, d'après ces expériences : 1^o que la réduction qu'éprouve la tête de l'enfant entre les serres du forceps est différente à quelques égards, selon que les os du crâne présentent plus ou moins de solidité au terme de la naissance, et que les sutures ainsi que les fontanelles sont plus ou moins serrées ; 2^o que cette réduction, en aucun cas, ne saurait être aussi grande que des accoucheurs l'ont annoncé, et qu'elle est difficilement et bien rarement au

delà de quatre à cinq lignes, lorsque l'instrument agira sur les côtés de la tête; 3° qu'on ne sait jamais évaluer son étendue d'après l'écartement des branches de l'instrument, à l'extrémité opposée à celle des serres, et le degré de rapprochement qu'on leur fait éprouver avant d'extraire la tête, ni d'après les forces qu'on emploie pour les rapprocher ainsi; 4° enfin, que les diamètres (celui suivant lequel on comprime la tête), loin de s'augmenter dans les mêmes proportions que celui-ci diminue, ne s'augmentent pas même, pour l'ordinaire, d'un quart de ligne, et en deviennent quelquefois plus petits. »

Pétréquin, dans son *Traité d'anatomie topographique médico-chirurgicale*, expose les expériences qu'il entreprit pour rechercher la réductibilité des diamètres crâniens et les résultats qu'il obtint. Ces expériences portèrent sur cinq têtes et donnèrent les résultats suivants : « Lorsque l'immersion prolongée dans l'eau chaude eut rendu à chacune des têtes la souplesse qui entretient la vie, je passai à l'emploi du forceps.

« N° 1. Le diamètre bi-pariétal offrait 6 centimètres $\frac{5}{4}$, et l'occipito-frontal 8 centimètres $\frac{1}{4}$; le premier, sous l'influence de la compression, fut réduit à 6 centimètres, le deuxième fut allongé et passa à 8 centimètres $\frac{5}{10}$. Je changeai les cuillers de place : le diamètre occipito-frontal, sous la compression, fut réduit à 7 centimètres $\frac{1}{5}$; l'autre s'allongea à son tour et mesura 7 centimètres.

« N° 2. Le diamètre bi-pariétal avait 7 centimètres et l'occipito-frontal 9 centimètres $\frac{1}{10}$. La compression réduisit le premier à 6 centimètres $\frac{1}{10}$; le diamètre fut porté à 9 centimètres $\frac{1}{4}$. Le forceps appliqué sur ce dernier le ramena à 7 centimètres $\frac{1}{4}$; l'autre s'éleva jusqu'à 7 centimètres $\frac{9}{10}$.

« N° 3. Le diamètre bi-pariétal présentait 8 centimètres $\frac{7}{10}$, l'occipito-frontal 10 centimètres $\frac{5}{4}$. Le forceps réduisit le premier à 7 centimètres $\frac{1}{2}$, et le deuxième monta alors à 11 centimètres $\frac{5}{4}$. La compression, appliquée ensuite sur ce dernier, l'amena à 20 centimètres $\frac{1}{5}$; en même temps le premier s'allongea : le compas d'épaisseur indiqua 9 centimètres.

« N° 4. Le diamètre bi-pariétal donnait 9 centimètres, et l'occipito-frontal 12 centimètres $\frac{1}{4}$. Le premier diminua un peu sous la compression, 8 centimètres $\frac{5}{4}$; le deuxième marqua alors 12 centimètres $\frac{1}{2}$. La compression fit ensuite descendre ce dernier à 12 centimètres; l'autre augmenta peu.

« N° 5. Le diamètre bi-pariétal offrait près de 8 centimètres et l'occipito-frontal 8 centimètres $\frac{5}{4}$. Sous la pression du forceps, le premier fut réduit à 7 centimètres et le deuxième changea peu. Le diamètre occipito-frontal, comprimé à son tour, fut réduit à 7 centimètres $\frac{5}{4}$; le bi-pariétal changea à peine; il marquait 7 centimètres $\frac{3}{4}$. »

Les résultats obtenus par Pétréquin diffèrent notablement des résultats de Baudelocque, car, tandis que dans les expériences de Baudelocque la réduction du diamètre bi-pariétal est faible, on la trouve bien plus accusée dans celles de Pétréquin; de plus, le diamètre opposé au diamètre saisi par le forceps n'augmente jamais et diminue quelquefois dans les expériences de Baudelocque, tandis que dans les expériences de Pétréquin le diamètre perpendiculaire au diamètre saisi a presque constamment augmenté. Cependant il résulte déjà des travaux de ces deux habiles expérimentateurs que le diamètre occipito-frontal est plus réductible que le diamètre bi-pariétal. Delore, dans un travail des plus intéressants, reprit la question, l'envisagea sous plus de faces, et fit entrevoir des aperçus nouveaux (in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1865). Il chercha à résoudre par l'expérimentation les questions suivantes : Quelle est la

résistance de la tête du fœtus aux tractions exercées par le forceps et aux pressions faites par les mors de cet instrument? Quelle pression est transmise par une pression connue? Quelle force de traction est nécessaire pour obtenir une certaine réduction entre le pubis et le promontoire? Voici le résumé de ces expériences : étudiant l'influence des pressions sur la tête du fœtus, il distingue celles qui sont exercées par des corps concaves, réguliers, qui se répartissent sur une large surface, et celles qui sont exercées par des corps convexes et irréguliers et qui n'agissent que sur un point limité il appelle la première *pression régulière et large* et la seconde *pression limitée*, et il donne les résultats ci-dessous :

Pression régulière et large. Tête saisie entre les cuillers d'un forceps :

| DIAMÈTRES. | PRESSIONS. | RÉSULTAT. |
|-------------------|-------------|-------------------|
| Occipito-frontal. | 105 kilogr. | Pas de fractures. |
| Bi-pariétal. | 100 | Id. |

Pression irrégulière et limitée. Tête saisie irrégulièrement par un forceps qui a glissé et qui serre par l'extrémité de ses mors; et tête pressée entre l'angle sacro-vertébral et le pubis, quand il y a rétrécissement des diamètres antéro-postérieurs.

| DIAMÈTRE COMPRIMÉ. | AGENT. | FORCES. | RÉSULTATS. |
|--------------------|-----------------|------------|--|
| Bi-pariétal. | Corps convexe. | 19 kilogr. | Dépression passagère. |
| Id. | Id. | 25 | Id. |
| Id. | Id. | 26 | Id. |
| Id. | Id. | 51 | Dépression avec fractures. |
| Id. | Id. | 60 | Fractures. |
| Occipito-frontal. | Id. | 55 | Rien. |
| Id. | Id. | 45 | Dépression qui se réduit. |
| Id. | Id. | 55 | Id. |
| Bi-pariétal. | Corps anguleux. | 20 | Dépression persistante sans fractures. |
| Id. | Id. | 80 | Dépression énorme avec fractures. |

De ces expériences il résulte, ainsi que le fait remarquer Delore, que la tête résiste d'autant plus que la pression s'exerce sur une surface plus large; qu'il est très-difficile de prévoir la limite où une pression produira une fracture; qu'une dépression persistante n'est pas toujours accompagnée d'une fracture, et qu'enfin les pressions occipito-frontales sont mieux supportées que les bi-pariétales.

En étudiant la réduction des diamètres de la tête, Delore reconnut d'abord que la pression large avait une action bien moins efficace que la pression limitée; ensuite il vit comme Pétrequin, contrairement à Baudelocque, que le diamètre opposé à celui qui était comprimé augmentait sensiblement, et enfin, avec Solayrès, il admit qu'une tête comprimée transversalement augmente surtout suivant le diamètre trachélo-bregmatique.

Recherchant ensuite à quelle pression sur la tête correspond une traction connue, Delore donne les résultats qui suivent :

| TRACTION. | PRESSION. |
|-----------|-----------|
| 20 | 9 |
| 50 | 18 |
| 40 | 22 |
| 48 | 55 |
| 50 | 24 |
| 60 | 27 |
| 80 | 50 |

La pression exercée par les cuillers du forceps est donc égale à la moitié environ de la traction.

Sans nier l'importance des résultats obtenus par les auteurs précédents, il faut avouer cependant qu'au point de vue pratique ils sont fort incomplets, car, ainsi que le fait remarquer justement le docteur Budin (*De la tête du fœtus au point de vue de l'obstétrique*), les modifications que subit le crâne saisi sur une table entre les branches du forceps peuvent bien indiquer le degré de réductibilité des divers diamètres, mais ne sauraient montrer absolument ce qui se passe lorsque la tête, prise entre les cuillers, franchit le détroit supérieur d'un bassin rétréci; car à la compression de l'instrument s'ajoute alors la compression exercée par le bassin au niveau des deux extrémités du diamètre minimum.

Aussi, pour constater ces changements, le docteur Budin opéra de la façon suivante : Après avoir, à l'aide d'une traction mesurée par le dynamomètre, obligé la tête à franchir en partie le détroit supérieur d'un bassin rétréci, la laissant en place toujours retenue par les mouffles, il la faisait congeler. Retirant ensuite cette tête qui avait la consistance d'un bloc de pierre, cet auteur mesura exactement les différents diamètres de la tête.

Voici quels furent ses résultats :

| EXPÉRIENCES. | DIAMÈTRES DE LA TÊTE À L'ÉTAT NORMAL. | | DÉGRÉ DU RÉTRÉCISSEMENT DU BASSIN. | MODE D'APPLICATION DU FORCEPS. | TRACTION ENERGÉE. | CHANGEMENT DANS LES DIAMÈTRES DE LA TÊTE. |
|--------------|---|-------|--|--|---|--|
| N° 1. | OM | 9,6 | 53 millimètres. | Du front à l'occiput. | 16 kilogrammes | " |
| | OM max. | 10 | | | | 10,2 |
| | OF | 8,55 | | | | 8 |
| | SoB | 7,5 | | | | 9 |
| | BiP | 6,9 | | | | " |
| | BiT | 5,55 | | | | 5,5 |
| N° 2. | BiM | 5,6 | La tête est laissée sur la table et gelée dans cette position. | Du front à l'occiput. | Forte compression. | " |
| | OM | 9,25 | | | | 8,4 |
| | OF | 8,2 | | | | 7,9 |
| | BiP | 6,4 | | | | 7,5 |
| | BiT | 5,9 | | | | 6,6 |
| | SoB | 7,5 | | | | 8,7 |
| N° 3. | OM | 15 | 8 centimètres. | De la bosse coronale droite à la région occipito-pariétale gauche. | Engagement à 20 kilogr. Traction maintenue à 9 kilogrammes. | 15,9 |
| | OM max. | 15,5 | | | | 14,5 |
| | OF | 12,1 | | | | 12,5 |
| | SoB | 10,4 | | | | 11,1 |
| | BiP | 9,5 | | | | " |
| | BiT | 8,6 | | | | 8,1 |
| N° 4. | BiM | 7,5 | La tête est laissée sur la table et gelée dans cette position. | Du front à l'occiput. | Forte compression. | " |
| | OM | 12,7 | | | | 12,5 |
| | OM max. | 15,5 | | | | 15,5 |
| | OF | 11,55 | | | | 10,8 |
| | BiP | 9,6 | | | | 9,75 |
| | BiT | 8 | | | | " |
| | BiM | 7,8 | | | | " |
| | SoB | 9,6 | | | | 10,2 |

Ces expériences, dit M. Budin, sont trop peu nombreuses pour que nous en puissions tirer des conclusions précises. Cependant elles prouvent, comme celles de Pétrequin, Delore et Goulin, que, si la tête vient à être comprimée dans un sens, ses diamètres opposés augmentent. Elles mettent de plus en lumière l'importance des modifications du diamètre sous-occipito-bregmatique. Nous ajouterons qu'elles viennent absolument confirmer la manière de voir de Solayrès de Delore et de Chassagny, concernant l'augmentation des diamètres verticaux, à avoir : le diamètre trachélo-bregmatique et le sous-occipito-bregmatique. Le mécanisme suivant lequel cet allongement a lieu a de plus été démontré pour la première fois par le docteur Budin, qui s'attacha surtout à étudier les mou-

vements exécutés par tous les os de la voûte du crâne, et qui reconnut les mouvements de bascule exécutés en sens inverse, c'est-à-dire vers le centre de la tête et par l'occipital et par les coronaux, venant s'insinuer sous les pariétaux.

En exposant le résumé de ces différents travaux, nous avons mis le lecteur au courant de ce qui avait été fait de sérieux sur ce sujet, et il est facile de voir qu'aujourd'hui, il est impossible de conclure, car toutes les expériences relatées sont imparfaites, incomplètes ou insuffisantes comme nombre.

Celles de Baudeloque, de Pétrequin, de Delore, sont imparfaites, car les auteurs se plaçaient pour expérimenter dans des conditions mauvaises et s'éloignant par trop de celles qui existent lorsque la tête est comprimée dans le bassin.

Celles du docteur Budin, faites dans de bien meilleures conditions, sont trop peu nombreuses, et de plus elles ne peuvent être utiles qu'au point de vue théorique et nullement au point de vue pratique comme nous allons le démontrer.

Est-il possible en appliquant le forceps de Levret, et c'est celui qui a été employé par tous ces auteurs, de connaître la compression exercée par les cuillers sur la tête? Non, en supposant même qu'un dynamomètre ajouté à l'instrument indique exactement la force de la traction, est-ce que la compression ne variera pas, suivant qu'on placera les mains plus près de l'extrémité des manches ou plus près de l'articulation? Tant qu'on opérera les tractions avec un forceps à branches croisées, il sera impossible de connaître la compression exercée, car on peut, suivant la position des mains, comprimer très-fortement en exerçant des tractions faibles, de même qu'on peut exercer des tractions très-fortes tout en comprimant peu. On agit donc aveuglément au point de vue de la compression chaque fois qu'on extrait un fœtus à l'aide du forceps de Levret.

Un des grands avantages du forceps de Tarnier est justement de pouvoir, avant toute traction, mesurer la compression, et le degré de compression voulu étant obtenu à l'aide d'un ou plusieurs tours de la vis placée à l'extrémité des manches, on sait, en tirant sur les tiges de tractions qui sont parallèles, que les branches de préhension ne se rapprocheront pas davantage; seul le bassin peut exercer son action sur elles. C'est ce qui explique comment l'instrument, quoique comprimant fortement la tête, ne laisse sur cette dernière que des empreintes fugitives.

Il est donc absolument nécessaire d'entreprendre de nouvelles recherches à l'aide de cet instrument, et c'est ainsi seulement qu'on saura à peu près exactement de combien on peut comprimer la tête entre les branches de préhension à l'aide de la vis, sans nuire à l'enfant, et qu'enfin, pouvant mesurer mathématiquement la compression, d'une part, qui restera constante, et la traction, qui donnera la mesure de la pression exercée sur la tête par le bassin et réciproquement, on pratiquera une opération réglée, d'une innocuité à peu près complète pour les deux existences en jeu, enfin véritablement scientifique.

En nous résumant, nous ne pouvons dire que ceci, c'est que le diamètre comprimé ne se réduit guère que de 1 centimètre, et qu'au delà on est exposé à produire des fractures, que le diamètre opposé à celui qui est comprimé augmente toujours, et qu'enfin les diamètres qui s'allongent le plus sont les diamètres trachélo-bregmatiques et sous-occipito-bregmatique.

C. DU FORCEPS CONSIDÉRÉ COMME AGENT OCYTOCIQUE OU DYNAMIQUE. Il arrive quelquefois, lorsque l'on applique le forceps pour remédier à l'insuffisance des

contractions utérines, ou pour remplacer ces dernières qui ont complètement disparu, qu'au moment même où l'on introduit la première branche les contractions utérines se réveillent, deviennent énergiques et expulsent alors spontanément et en très-peu de temps la tête et la cuiller de l'instrument. Cette action, que tous les accoucheurs ont pu constater, est quelquefois frappante, et c'est à elle que Baudelocque attribuait les résultats dont se vantent les partisans du levier, mais elle est loin de se produire dans la pluralité des cas, et F. Lobstein et Stein neveu en ont singulièrement exagéré l'importance, ainsi que Kilian qui, pour augmenter l'action dynamique de l'instrument, avait imaginé un forceps galvanique, dont les résultats, du reste, n'ont pas été ceux qu'en attendait l'auteur.

Quelquefois même l'introduction des branches fait cesser complètement les quelques rares contractions qui existent encore.

Il ne faut donc pas compter sur cette action ocytocique, qui ne peut guère, quand elle se montre, que rendre les tractions artificielles moins intenses.

RÈGLES PARTICULIÈRES. Les règles générales de l'application de forceps étant connues, il reste à préciser les détails du manuel opératoire suivant que le forceps doit être appliqué dans les cas de présentation du sommet, de la face, du siège, ou lorsque la tête reste seule dans les parties maternelles.

DE L'APPLICATION DE FORCEPS DANS LES CAS DE PRÉSENTATION DU SOMMET.

Lorsque le sommet se présente et qu'une application de forceps devient nécessaire, la tête peut occuper l'une des trois situations suivantes : 1^o elle est au niveau ou au-dessous du détroit supérieur; 2^o elle est dans l'excavation; 3^o elle est au niveau ou au-dessus du détroit supérieur.

A. *La tête est au niveau ou au-dessous du détroit supérieur.* Dans ce cas la position de la tête, suivant la nomenclature actuelle, n'est plus une position primitive, c'est une position secondaire, c'est-à-dire que le mouvement de rotation est exécuté, les grands diamètres de la tête sont en rapport avec les grands diamètres du bassin à ce niveau (les diamètres antéro-postérieurs de la tête sont en rapport avec les diamètres antéro-postérieurs du bassin), et l'occiput est venu se mettre en rapport soit avec la symphyse : position *occipito-pubienne* ou *occipito-antérieure droite*, soit avec la partie inférieure du sacrum ou le coccyx : position *occipito-sacrée* ou *position occipito-postérieure droite*.

Position occipito-pubienne. Dans cette position les bosses pariétales correspondant directement aux deux extrémités du diamètre transverse du bassin, c'est-à-dire étant l'une à gauche et l'autre à droite, il suffit, pour que la tête soit régulièrement saisie, de placer la branche gauche directement sur le côté gauche du bassin et la branche droite directement sur le côté droit : c'est une application de forceps directe. Nous avons dit qu'on pouvait indifféremment commencer par l'une ou l'autre branche, mais, pour ne pas avoir à découvrir les branches, il vaut mieux commencer par la branche gauche.

L'introduction des branches est donc généralement facile; cependant, lorsque la tête a franchi le bassin, lorsqu'elle n'est plus en rapport qu'avec les parties molles et qu'elle est, comme on le dit, à la vulve, la coarctation entre elle et les parties molles est telle que les doigts qui doivent guider l'instrument ont quelque peine à passer. Il faut alors opérer avec une très-grande lenteur, et insinuer les doigts les uns après les autres, et, si l'on a dépassé les bosses pariétales sans rencontrer l'orifice utérin, ce qui arrive quelquefois, il faut se garder d'introduire trop profondément les cuillers, car non-seulement ce serait inutile,

mais encore, rien ne guidant l'instrument, l'extrémité pourrait venir heurter et perforer les culs-de-sac ou bien pourrait saisir entre elle et la tête les bords de l'orifice. Ainsi, lorsqu'on ne pourra, comme nous l'avons indiqué aux règles générales, introduire les doigts jusqu'au niveau de l'orifice, il faudra au moins et dans tous les cas dépasser de quelques centimètres les bosses pariétales. La difficulté rencontrée lors de l'introduction de la première branche est plus considérable encore au moment de l'introduction de la seconde, surtout chez les primipares, et ce n'est guère que chez ces dernières, en raison de la résistance du périnée et de l'anneau vulvaire, que les applications deviennent nécessaires, lorsque la tête est si profondément engagée : aussi doit-on redoubler de prudence, agir plus lentement encore si, c'est possible, et ne pas craindre d'imprimer le bord cubital de la main qui pénètre dans les parties génitales sur la branche déjà introduite.

Les deux branches placées, l'articulation faite, l'extraction est facile, car il ne faut le plus souvent, pour terminer l'opération, que dégager la tête en lui imprimant le mouvement qu'elle exécute spontanément dans l'accouchement naturel. Cependant, si l'on se sert du forceps ordinaire, il faut examiner avec soin si l'occiput est simplement au niveau du bord inférieur de la symphyse, ou si l'occiput a dépassé ce point et est dégagé du bassin. Dans le premier cas, si l'on se contentait de relever les branches de l'instrument vers le ventre de la femme, l'extraction pourrait devenir extrêmement pénible et quelquefois même impossible. En effet, l'occiput, tout en étant au niveau du bord inférieur de la symphyse, est encore dans le bassin, et, si l'on relève les branches de l'instrument, ce mouvement aura pour résultat la déflexion de la tête ; ce ne sera pas les diamètres sous-occipito-bregmatiques, frontal et mentonnier, qui viendront successivement, en basculant, se mettre en rapport avec le diamètre coccy-pubien, mais bien les diamètres occipito-bregmatiques, frontal ou mentonnier. Or ce dernier mesure, comme l'on sait, 15 centimètres et demi, il ne peut donc se mettre en rapport avec le diamètre coccy-pubien qui n'en mesure que 12 ; on enclavera la tête sans pouvoir l'extraire. C'est ce fait qui explique comment nombre d'accoucheurs, croyant avoir à pratiquer une opération très-simple, en raison de l'engagement profond de la tête, ont éprouvé souvent, au contraire, de grandes difficultés.

Il faudra donc toujours, avec le forceps ordinaire, si l'occiput n'est que sous la symphyse, tirer d'abord en bas, afin de le dégager, puis seulement ensuite relever les branches de l'instrument.

Avec le forceps de Tarnier, commençant les tractions d'après la direction théorique, les branches de préhension ne tardent pas à indiquer dans quel sens les tractions doivent être continuées.

Le dégagement de la tête doit se faire avec une lenteur si grande qu'on ne le met presque jamais en pratique. Chacun sait que dans un accouchement spontané, surtout chez les primipares, la tête se montre au niveau de la vulve bien longtemps avant son expulsion définitive et ne sort souvent qu'avec une lenteur quasi-désespérante. Et cependant n'est-ce pas dans ce cas que le périnée, se dilatant graduellement, progressivement, résiste le mieux ? Est-il beaucoup d'accoucheurs qui, en appliquant le forceps, *imitent* véritablement la nature ? Nous ne croyons blesser personne en affirmant que non, nous pensons, au contraire, faire largement les choses en disant que peu s'en approchent.

Nous reconnaissons, il est vrai, que dans nombre de cas on doit opérer plus

rapidement, en raison de l'état de souffrance de l'enfant ou des parties maternelles, au risque de produire une petite déchirure, mais nous ne saurions trop insister, nous le répétons, quand la chose se peut sans danger, sur la lenteur avec laquelle doit s'opérer le dégagement de la tête. Si l'on est forcé d'agir rapidement, les incisions pratiquées comme nous l'avons dit éviteront les déchirures graves et étendues du périnée.

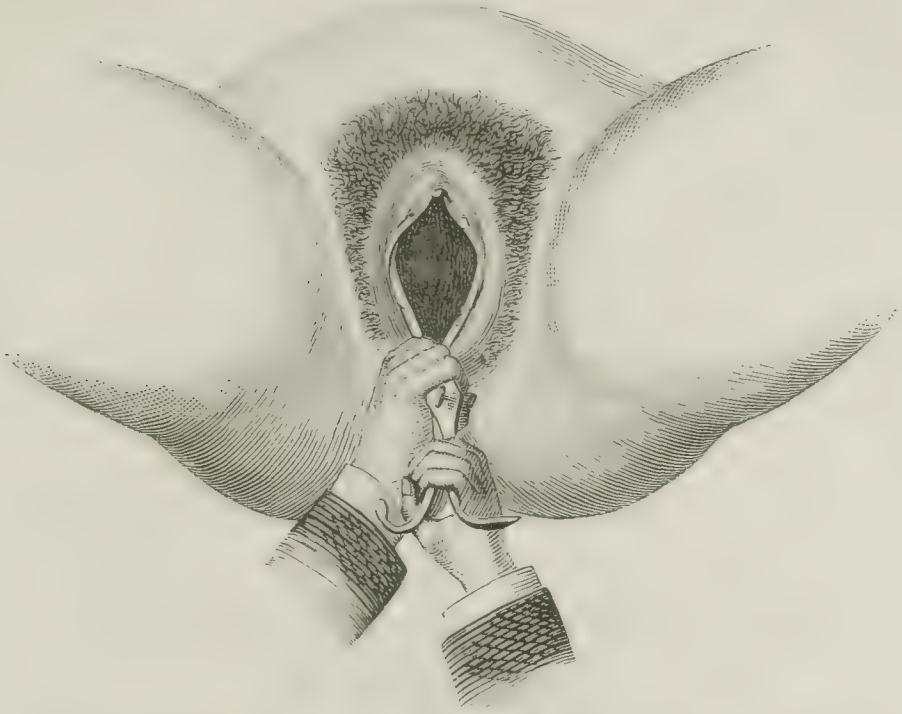


Fig. 29. — Position des mains pour exécuter la manœuvre du professeur Pajot.

Lorsque, sous l'influence des tractions, la tête distend le périnée et la vulve, et que l'occiput commence à remonter en avant de la symphyse, les accoucheurs, suivant en cela les conseils de Baudelocque, saisissent l'instrument d'une seule main et appliquent l'autre contre le périnée afin de le contenir et d'empêcher sa rupture. Cette manière de faire est bonne, mais nous pensons qu'il vaut mieux encore (relevant les branches d'une seule main, si l'on se sert du forceps ordinaire, tirant d'une seule main, si l'on se sert du forceps de Tarnier) appuyer le pouce sur la tête, afin d'empêcher sa sortie trop brusque. Car avec l'un ou l'autre, l'instrument ainsi placé, il est difficile d'empêcher la tête de sortir brusquement au moment d'une contraction, et l'on n'en est maître seulement qu'en la retenant à l'aide de la main (*voy.* figures 52 et 55). D'autre part, c'est bien plus en empêchant la tête de sortir trop vite, c'est-à-dire en laissant se produire la distension du périnée, qu'en soutenant ce dernier, qu'on évitera la rupture. Enfin, en opérant comme nous l'indiquons, on laisse à découvert tout l'anneau vulvaire, on surveille la commissure postérieure et, si l'on constate l'imminence d'une déchirure, on pratique à temps une incision.

Lorsqu'on le peut, il faut toujours achever le dégagement dans l'intervalle d'une contraction.

Ainsi que le conseille Baudelocque, on ne doit dégager la tête, des branches du forceps, que quand les bosses pariétales ont franchi l'ouverture de la vulve. Madame Lachapelle n'était pas de cet avis : « Baudelocque a-t-il pu croire, dit-elle, qu'une seule main tiendrait suffisamment le périnée pendant qu'on fait

effort de l'autre ? En suivant son précepte, la rupture de cette partie est inévitable, car le forceps augmente le volume de la tête, écarte davantage les lèvres de la vulve et, accélérant la sortie de la tête, rend la distension bien plus forte et bien plus brusque. Dire qu'une main suffira pour achever l'extraction, n'est-ce pas dire que la tête ne tient presque à rien et que le moindre effort la fera sortir ? Eh bien, ce léger effort, c'est à la mère que je le confie. Quand une fois

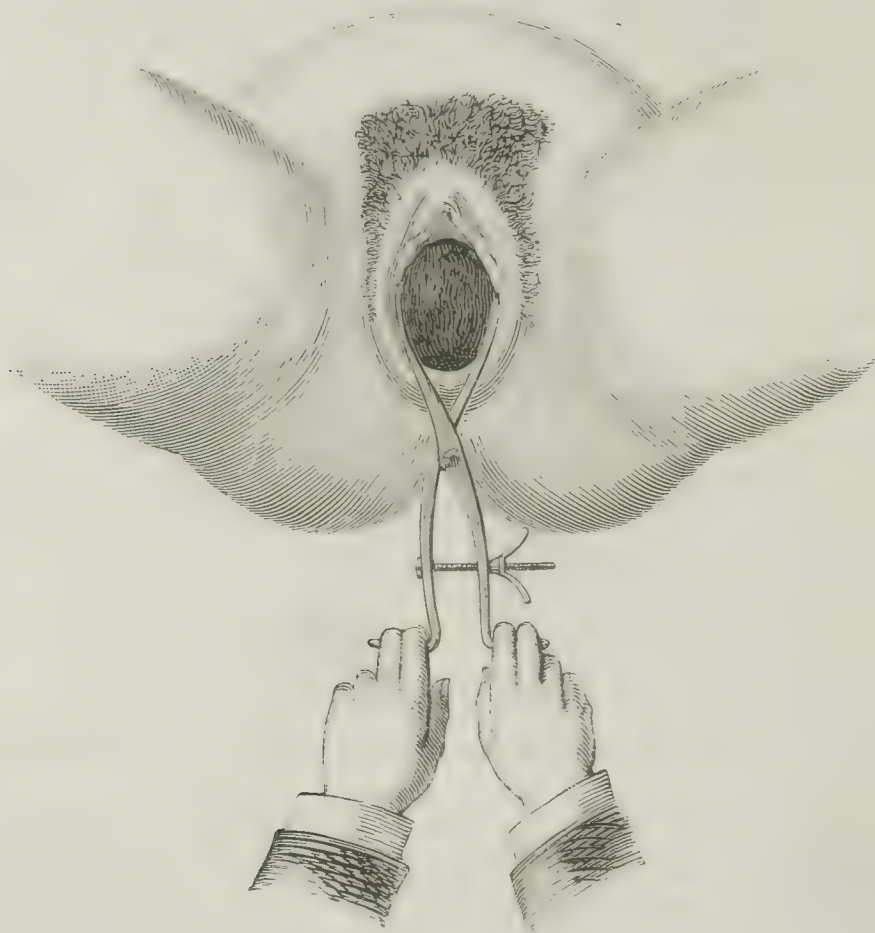


Fig. 50. — Traction directe à l'aide du forceps à courbure périnéale.

la tête est hors des parties osseuses, elle ne rétrograde plus ; j'ôte doucement les branches du forceps, je les désarticule, je les extrais en les inclinant graduellement, car souvent l'extraction un peu brusquée d'une branche produit l'expulsion de la tête. Le forceps ôté, la tête achève de dilater les parties par un bref séjour ; la distension est plus graduelle, et je puis d'ailleurs porter toute mon attention, toutes mes forces sur le périnée pour éviter sa rupture. S'il le faut, je fais pousser la femme ; mais la présence de la tête à la vulve l'y engage assez positivement par les tenesmes qu'elle occasionne. »

La conduite suivie et recommandée par madame Lachapelle, séduisante en apparence, offre en réalité plus d'inconvénients que d'avantages, non pas parce que, ainsi qu'on l'a objecté, l'opération paraît aux yeux de la famille incomplète, sinon manquée, mais parce que, dans certains cas, la contraction utérine et l'effort expulsif faisant défaut, une seconde application pourrait devenir nécessaire, et surtout parce qu'une contraction, survenant pendant que l'opérateur est occupé à désarticuler et à retirer les branches de l'instrument, peut amener la sortie brusque de la tête et produire ainsi la déchirure qu'on voulait éviter. En résumé, on ne devra désarticuler l'instrument que lorsque la tête sera tout à

fait hors des parties maternelles, à moins toutefois qu'on ne s'aperçoive que la tête a été saisie d'une façon irrégulière.

Avec le forceps ordinaire il n'est même pas besoin de désarticuler, il suffit d'écarter les manches pour faire cesser la prise, tandis qu'avec le forceps de Tarnier il est nécessaire de desserrer la vis qui rapprochait les manches avant de songer à écarter les cuillers qui doivent abandonner la tête.

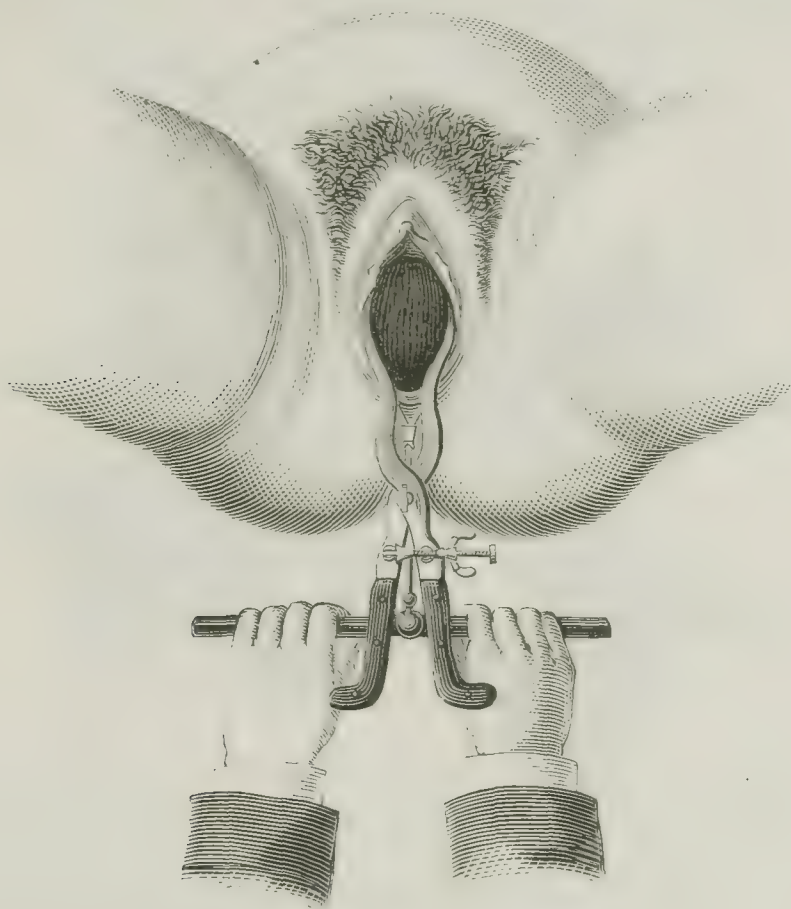


Fig. 31. — Traction à l'aide du forceps Tarnier. (Position des mains sur le manche transversal.)

Position occipito-postérieure directe, dite occipito-sacrée. Dans cette position les bosses pariétales sont dans le même rapport avec le bassin que dans la position occipito-antérieure directe. L'application des branches sera donc également directe, la branche gauche introduite à gauche et la branche droite introduite à droite.

Mais ici il ne faut pas oublier que l'occiput doit parcourir toute la longueur de la gouttière périnéale pour apparaître et se dégager le premier à la commissure postérieure de la vulve.

Si l'on se sert du forceps ordinaire, il faut, dès le début, des tractions, relever les manches du forceps, afin d'exagérer le mouvement de flexion de la tête qui est rarement très-accentué, et de faire progresser l'occiput sur le périnée, pendant que le front remonte derrière le pubis. L'occiput dégagé, il suffit d'abaisser les manches, afin de produire la déflexion. Avec le forceps de Tarnier, il suffit de commencer par tirer en bas, et l'aiguille indicatrice représentée par l'extrémité des branches de préhension fonctionne immédiatement et indique la direction.

Qu'on se serve de l'un ou l'autre instrument, il est indispensable de fournir à l'occiput un point d'appui avec la main ou le pouce, car c'est autour de ce point

que va se produire la bascule des différents diamètres antéro-postérieurs de la tête fœtale, et malgré tout le soin, toute la prudence qu'on peut apporter à ce temps de l'opération, les déchirures du périnée sont extrêmement difficiles à éviter.

Aussi, en raison des efforts si pénibles qu'on est obligé d'exercer lorsque l'occiput reste en arrière, en raison des dangers que courent les parties molles, ne saurions-nous trop recommander, ainsi que nous l'avons dit, d'essayer

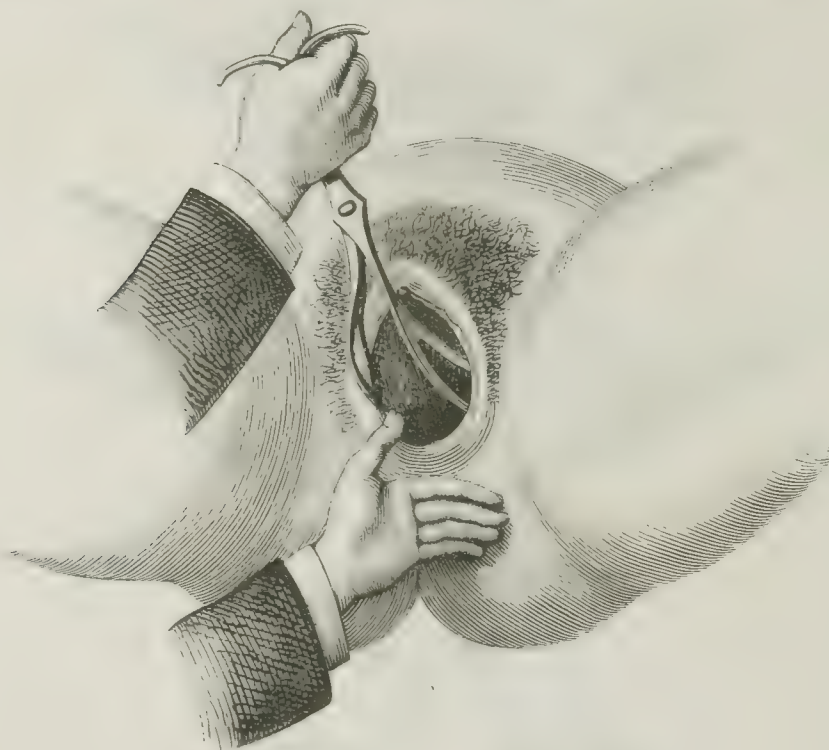


Fig. 52. — Dégagement de la tête à l'aide du forceps ordinaire.

de ramener par un mouvement de rotation imprimé à l'instrument l'occiput en avant.

B. *La tête est dans l'excavation.* La tête retenue dans l'excavation peut être placée à des hauteurs différentes; tantôt elle avoisine le détroit inférieur, tantôt elle a franchi à peine le détroit supérieur, tantôt enfin elle occupe le centre même de l'excavation pelvienne. Naturellement la profondeur suivant laquelle les branches doivent être introduites varie avec les différents degrés de hauteur de la tête; la direction initiale doit varier également suivant que la tête occupe le haut, le centre ou le bas de l'excavation, mais ce ne sont, il faut le reconnaître, que des nuances, que la théorie ne peut qu'indiquer et que la pratique seule peut faire bien apprécier.

Ce qu'il y a d'important, nous pourrions dire d'essentiel dans cette situation, c'est le rapport de l'occiput avec les différents points du bassin. Ici la position n'est plus *directe*, mais *oblique*, sinon dans tous les cas, au moins dans la plupart d'entre eux. Aussi, laissant de côté l'exception, n'envisageons nous que la règle. Nous devons donc examiner les applications de forceps faites sur le sommet en :

- Occipito-iliaque gauche antérieure;*
- Occipito-iliaque droite postérieure;*
- Occipito-iliaque droite antérieure;*
- Occipito-iliaque gauche postérieure;*

Occipito-iliaque gauche transversale ;

Occipito-iliaque droite transversale.

Position occipito-iliaque gauche antérieure. Dans cette position, les diamètres antéro-postérieurs dessinent le diamètre oblique gauche du bassin, les bosses pariétales correspondent aux deux extrémités du diamètre oblique droit. La branche gauche devra donc être introduite la première et placée à plat au

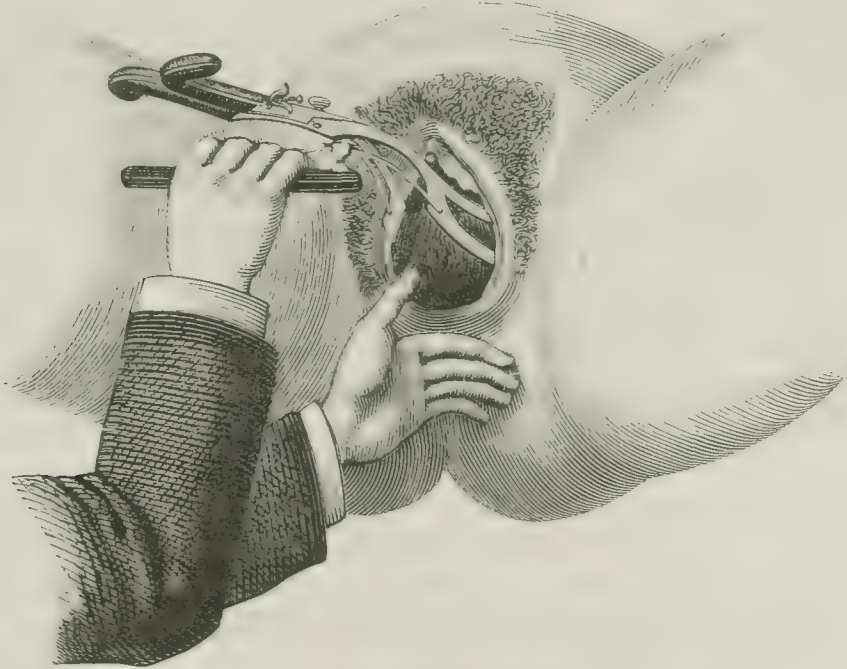


Fig. 53. — Dégagement de la tête à l'aide du forceps Tarnier.

niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche postérieure. Il arrive quelquefois que le placement de cette branche suffit pour opérer la rotation de la tête, lorsque celle-ci avoisine le détroit inférieur. Dans ce cas, on place la branche droite directement à droite, sinon la branche droite sera dirigée d'abord en bas, à droite et en arrière, puis ramenée par un mouvement de spirale très-étendu en avant, au niveau de l'éminence ilio-pectinée droite.

Le placement de cette seconde branche n'est pas toujours facile ; pour réussir, il faut d'abord introduire assez la cuiller pour que l'extrémité ait dépassé la partie la plus inférieure de la tête, puis, en abaissant le manche et en le portant vers la cuisse gauche de la femme, on imprime à la branche elle-même un mouvement de rotation qui fait regarder la face interne de la cuiller successivement sur les côtes du bassin, puis en arrière. C'est le mouvement de spirale de madame Lachapelle, étendu du grand ligament sacro-sciatique vers l'une des branches horizontales du pubis.

La tête étant ainsi saisie suivant son diamètre bi-pariétal, on doit autant que possible l'entraîner directement en bas, jusque sur le plancher du bassin, puis là seulement, alors que la réaction de la sangle élastique constituée par le périnée se fait sentir en produisant la flexion de la tête, on imprime à l'instrument un mouvement de rotation dirigé de gauche à droite et d'arrière en avant, et destiné à ramener l'occiput sous la symphyse. Puis on termine l'opération en agissant comme nous l'avons indiqué pour les positions antérieures directes.

Position occipito-iliaque droite postérieure. Bien que l'occiput soit en arrière, les diamètres antéro-postérieurs dessinent encore le diamètre oblique

gauche du bassin, et les bosses pariétales, comme dans la position précédente, correspondent aux deux extrémités du diamètre oblique droit.

L'introduction et le placement des cuillers seront donc absolument les mêmes que pour l'occipito-iliaque gauche antérieure : branche gauche introduite la première en arrière au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche, branche droite introduite à droite et ramenée en avant au niveau de l'éminence ilio-pectinée.

Il est plus nécessaire que pour les variétés antérieures d'entraîner fortement et directement la tête en bas, afin de produire la flexion qui est loin d'être complète dans les variétés postérieures, puis ensuite on doit essayer, dans tous les cas, pour les raisons indiquées page 557, de ramener l'occiput en avant sous la symphyse en imprimant à l'instrument un mouvement de rotation dirigé de droite à gauche et équivalent presque à une demi-circonférence.

Nous répétons qu'on ne doit commencer le mouvement de rotation que lorsque la tête est complètement descendue dans l'excavation, sinon on est exposé non-seulement à léser les parties maternelles, mais encore à échouer souvent.

Si cette manœuvre réussit bien, et que la grande courbure de l'instrument soit en avant, nous avons vu (page 558) qu'on peut sans léser les parties molles terminer ainsi l'extraction.

Si l'on ne peut ramener l'occiput en avant, après quelques essais, il faut se résigner, et imprimant alors un mouvement de rotation en sens inverse, c'est-à-dire dirigé de droite à gauche et d'avant en arrière, ramener l'occiput directement en arrière et dégager en occipito-postérieure directe en opérant comme cela est indiqué page 581.

Position occipito-iliaque droite antérieure. Dans cette variété de position, très-rare du reste, du moins en tant que variété primitive, les diamètres antéro-postérieurs ou grands diamètres de la tête sont en rapport avec le diamètre oblique droit du bassin ; les bosses pariétales correspondent l'une à la symphyse sacro-iliaque droite, l'autre à l'éminence ilio-pectinée gauche, c'est-à-dire aux deux extrémités du diamètre oblique gauche. Pour saisir la tête régulièrement, la branche droite doit être placée en arrière et à droite, au niveau de la symphyse sacro-iliaque, la gauche en avant, au niveau de l'éminence ilio-pectinée gauche.

Si l'on suit le précepte de M^{me} Lachapelle et qu'on introduise la branche gauche ou antérieure la première, les deux branches sont naturellement disposées pour que l'articulation soit régulière, mais si, comme cela est plus facile, on commence par la branche postérieure, c'est-à-dire par la branche droite, il faut opérer le décroisement des branches avant de procéder à l'articulation. Dans l'un ou l'autre cas, après avoir entraîné la tête directement en bas jusque sur le plancher pelvien, on imprime à l'instrument un mouvement de rotation de droite à gauche et d'arrière en avant, afin de transformer la variété en position antérieure directe ou occipito-pubienne, puis on dégage comme nous l'avons indiqué à propos de cette position.

Position occipito-iliaque gauche postérieure. La tête occupe la même situation que dans la variété précédente, avec cette seule différence que l'occiput est en rapport avec la symphyse sacro-iliaque gauche, tandis que le front est en rapport avec l'éminence ilio-pectinée droite ; les bosses pariétales correspondent donc également aux deux extrémités du diamètre oblique gauche, ce qui équivaut à dire que les deux cuillers doivent être introduites et placées

de la même façon que dans la position droite antérieure. Quant à l'extraction, elle est régie par les mêmes préceptes que ceux que nous avons émis à propos de la droite postérieure : entraîner la tête directement en bas jusque sur le périnée, imprimer alors à l'instrument un mouvement de rotation dirigé de gauche à droite et d'arrière en avant, afin de dégager en occipito-antérieure directe. Si l'on échoue dans cette tentative, imprimer à l'instrument un mouvement de rotation en sens inverse, c'est-à-dire dirigé de gauche à droite et d'avant en arrière, et dégager en occipito-postérieure directe.

En somme, dans ces quatre variétés, le manuel opératoire est régi par des règles particulières dont le nombre, en fait, est fort restreint et qui peuvent se résumer en deux règles générales. Quelles sont les particularités qui peuvent embarrasser le jeune praticien dans les trois temps de l'opération? Connaissant les règles générales qui président à l'introduction des branches, où doit-on les placer par rapport au bassin? Tel est le petit problème à résoudre et qui constitue quelquefois une difficulté ou tout au moins une complication. Le professeur Pajot, dans ses tableaux, formule le précepte suivant, à propos des applications obliques : *Règle générale : Pour saisir la tête par les extrémités du diamètre bi-pariétal (les oreilles), il faut toujours tourner la concavité du forceps du côté de la région fœtale qu'il faut ramener derrière les pubis ; la région qu'il faut ramener derrière les pubis dans les positions antérieures, c'est l'occiput, dans les postérieures, le front.*

Cette règle est excellente et doit toujours être suivie dans les cas de variétés antérieures, mais on sait que l'occiput, dans les variétés postérieures, peut et doit être ramené sous la symphyse dans la pluralité des cas : donc ici, ce précepte n'est plus applicable.

Nous pensons qu'on peut formuler une autre règle bien plus simple, s'appliquant à tous les cas et qui découle naturellement de la connaissance du diagnostic. En effet, dans les quatre positions diagonales ou obliques que nous venons d'étudier, il est facile de voir que toujours les grands diamètres de la tête sont en rapport avec l'un ou l'autre des diamètres obliques ; ainsi dans les variétés : *occipito-iliaque gauche antérieure* et *occipito-iliaque droite postérieure*, c'est le diamètre oblique gauche suivant lequel la tête s'engage, c'est lui qui est occupé, et les bosses pariétales correspondent aux deux extrémités du diamètre oblique droit ; c'est donc au niveau des deux extrémités de ce diamètre qu'on doit placer les cuillers.

Dans les variétés *occipito-iliaque droite antérieure* et *occipito-iliaque gauche postérieure*, les grands diamètres de la tête sont en rapport avec le diamètre oblique droit, et les deux cuillers doivent être placées au niveau des deux extrémités du diamètre oblique gauche. La règle est donc la suivante : *Dans les positions diagonales ou obliques, placer les deux cuillers aux deux extrémités du diamètre oblique vide.* Nous appelons le diamètre oblique vide celui qui est dessiné par les diamètres transverses de la tête et en particulier par le bi-pariétal, parce que ce diamètre est loin d'être occupé dans toute son étendue, et qu'il y a toujours un vide laissé entre la tête et le bassin ; ce vide est à la vérité comblé par les parties molles pendant le travail, mais on les déprime facilement lorsqu'on veut placer les cuillers. Connaissant suivant quel diamètre oblique les cuillers doivent être placées, il ne reste plus qu'à choisir la branche qui doit être introduite la première. Nous avons dit pour quelles raisons on doit commencer par la branche postérieure : donc il suffira de se

demander où se trouve l'extrémité postérieure du diamètre oblique suivant lequel on doit placer les cuillers : ainsi, l'extrémité postérieure du diamètre oblique gauche étant à droite, on commencera par la branche droite; l'extrémité du diamètre oblique droit étant à gauche, on commencera par la branche gauche. Nous sommes en mesure maintenant de formuler cette règle : *Dans les positions obliques, placer les deux cuillers aux deux extrémités du diamètre oblique vide, en commençant par introduire et placer la branche qui doit occuper l'extrémité postérieure de ce diamètre.* On ne peut oublier cette règle, car ce n'est pas un moyen mnémotechnique, et il suffit pour la connaître de savoir comment on doit saisir la tête, et quel est le rapport de cette dernière avec le bassin. Assurément le diagnostic est nécessaire, mais vraiment à l'heure actuelle il est temps de supprimer le chapitre écrit en faveur des ignorants et qui a pour titre : *Des applications de forceps lorsque la position est inconnue*, car, en supposant que le palper et le toucher digital n'aient pu permettre d'affirmer le diagnostic, l'introduction de la main jusqu'à l'oreille lèvera tous les doutes, et il faut qu'on sache qu'avant toute application de forceps on doit faire le diagnostic exact, et que ces opérations dans lesquelles on voyait l'accoucheur introduire les deux branches des deux côtés du bassin, puis en tirant essayer de faire tourner tantôt à droite, tantôt à gauche, en cherchant de cette façon à établir le diagnostic, appartiennent ou doivent appartenir à l'histoire ancienne.

Positions occipito-iliaques transversales. Dans les deux variétés occipito-iliaque gauche transversale et occipito-iliaque droite transversale, les grands diamètres de la tête occupent le diamètre transversal du bassin et les deux bosses pariétales correspondent l'une à l'angle sacro-vertébral, l'autre à la face postérieure de la symphyse. Pour saisir la tête régulièrement, il faudrait donc placer les deux cuillers aux deux extrémités du diamètre antéro-postérieur ou sacro-pubien, mais la forme de l'instrument s'y oppose. C'est pour cette raison que Uytterhoeven et Baumers ont fait construire des forceps de forme particulière permettant d'appliquer une branche directement en avant, l'autre directement en arrière. Mais la pratique a démontré que le maniement de ces instruments était à peu près impossible : aussi furent-ils bientôt abandonnés. Ne pouvant saisir la tête d'une bosse pariétale à l'autre, on doit s'efforcer de placer les cuillers aux deux extrémités d'un diamètre oblique comme dans les variétés diagonales. De cette façon, la tête sera saisie, irrégulièrement, il est vrai, de la bosse frontale d'un côté à la région latérale de l'occiput de l'autre, mais cette application est bien préférable à celle qui résulterait du placement des deux cuillers directement sur les côtés du bassin, en rapport avec le front et l'occiput.

Ainsi, dans la variété occipito-iliaque gauche transversale, la branche gauche sera introduite la première et en arrière, la branche droite la seconde et en avant, et inversement dans la variété occipito-iliaque droite transversale. De cette façon, la concavité du forceps sera dirigée vers la région du fœtus, qu'on doit ramener sous la symphyse, car dans les variétés transversales on doit toujours ramener l'occiput en avant. Si par hasard la tête avait été saisie du front à l'occiput, l'occiput étant ramené en avant sous la symphyse pubienne, la petite courbure de l'instrument, au lieu d'être dirigée en avant et en haut, serait dirigée latéralement, et l'une des cuillers appuierait par le plat sur le périnée. En voulant dégager la tête saisie de cette façon, on risquerait fort de déchirer le

périnée : aussi doit-on, dans ce cas, désarticuler rapidement les branches, les retirer, et laisser à la nature le soin d'expulser la tête, si la chose est possible, ou bien, sans retirer les branches, les faire glisser sur les côtés de la tête après les avoir désarticulées, et ensuite articuler et extraire comme dans les applications directes. Du reste, il faut bien savoir que les variétés transversales sont extrêmement rares, si tant est qu'elles existent dans les bassins normaux; dans ces cas, la tête s'engage toujours suivant l'un des diamètres obliques, et, quand l'occiput primitivement en arrière accomplit sa rotation, il ne séjourne pas sur les côtes du bassin. Au moment de la contraction, il tourne d'arrière en avant, gagne l'extrémité du diamètre transverse, mais n'y séjourne pas, ou bien dans l'intervalle de la contraction il retourne en arrière, ou bien il reste définitivement en avant.

Ce n'est donc que dans les bassins plats, viciés par le rachitisme, que la variété transversale fixe peut être rencontrée. Dans ces bassins, les diamètres transverses étant les plus étendus, la tête s'accommode de telle façon que ses grands diamètres viennent se mettre en rapport avec les plus grands du bassin.

C. *La tête est au niveau ou au-dessus du détroit supérieur.* Nous avons vu les difficultés des applications de forceps au niveau du détroit supérieur, nous en avons discuté les indications : aussi n'y reviendrons-nous pas.

La tête étant au détroit supérieur, comment peut-on la saisir avec le forceps? Avant de répondre à cette question, il est nécessaire de rechercher quelle est sa situation par rapport au bassin.

Les positions antérieure et postérieure directes sont extrêmement rares, et quand elles existent, c'est que la tête est petite, et par conséquent l'application du forceps est inutile. Si la tête ne descend pas dans l'excavation, c'est qu'un obstacle s'y oppose; cet obstacle consiste soit dans une procidence d'un membre accompagnant la tête, ce qui est très-rare, soit dans un rétrécissement du bassin, ce qui est la règle.

Le rétrécissement du bassin est presque toujours de nature rachitique : or, les plus grands diamètres étant les diamètres transverses, on doit rencontrer le plus souvent les variétés transversales : c'est ce qui est effectivement démontré par l'observation clinique.

En face d'une variété transversale, la tête étant au détroit supérieur, doit-on employer la méthode allemande, c'est-à-dire placer la branche gauche directement à gauche et la branche droite directement à droite? Nous avons dit pourquoi cette méthode devait être rejetée. En opérant de cette façon, la tête étant saisie du front à l'occiput, les diamètres transverses de la tête sont augmentés ou tendent à l'être, et l'obstacle à la descente devient insurmontable. Aussi est-il bien préférable de procéder à des applications obliques, qui ne donneront qu'une saisie irrégulière, mais qui auront pour résultat de diminuer les diamètres transverses de la tête ou tout au moins de ne pas les augmenter.

Les règles à suivre pour introduire et placer les cuillers sont les mêmes que celles que nous avons indiquées à propos des variétés transversales, la tête étant dans l'excavation.

Nous ferons remarquer cependant que l'on ne peut réussir qu'en introduisant profondément les branches; presque toujours on s'arrête trop tôt.

La seconde branche surtout ne peut être ramenée en avant que lorsque l'extrémité de la cuiller a dépassé la bosse pariétale, et l'on sait à quelle hauteur cette dernière est placée dans ces circonstances. Aussi avec l'ancien forceps l'articulation

se trouve-t-elle au niveau de la vulve et quelquefois dans le vagin; avec le forceps de Tarnier, l'articulation des branches de traction avec le manche se trouve également tout près des parties génitales externes.

Il est bien entendu que, si la tête est mobile, on doit, avant de commencer l'introduction des branches, la faire immobiliser par un aide, qui monte sur le lit et appuie avec la paume de ses mains sur la sphère céphalique à travers la paroi abdominale.

L'instrument ainsi placé et articulé, on doit s'efforcer d'entraîner la tête dans l'axe du canal pelvien. D'abord, quel est cet axe? Sur un bassin normal, la femme étant dans la situation obstétricale, le plan du détroit supérieur est sensiblement parallèle à l'horizontale, et, ainsi que l'ont fait remarquer Herrmann, Moralès, Giambattista Fabbri, l'axe du détroit supérieur, ou de l'excavation, est représenté par une ligne droite perpendiculaire à l'horizon. Nous avons nous-même avec M. Tarnier fait à ce sujet des recherches que nous publierons prochainement. Il résulte de ces recherches que la tête descend du détroit supérieur sur le détroit inférieur suivant une ligne droite et non pas suivant une ligne courbe à concavité intérieure. Nous avons toute une série de moules en plâtre, pris sur des bassins recouverts de parties molles, qui prouve le fait d'une manière évidente. S'il en est ainsi, on doit entraîner la tête directement de haut en bas, lorsque le bassin est bien fait. Mais, lorsque le bassin est vicié par le rachitisme, l'axe n'est plus le même, le sacrum a basculé de telle façon que sa base est portée en avant et son sommet en arrière, et, la femme étant dans la situation obstétricale, l'axe du canal pelvien représenté toujours par une ligne droite n'est plus perpendiculaire à l'horizon, mais bien dirigé de haut en bas et d'avant en arrière : c'est donc dans cette direction qu'on devra entraîner la tête.

C'est en raison de ces faits que M. Tarnier, dans les applications au détroit supérieur, place la femme dans la situation obstétricale, telle qu'on l'adopte en France, pour l'accomplissement du premier temps et du deuxième, puis la fait mettre sur le côté, et commence ensuite les tractions qu'il peut ainsi diriger aussi en arrière qu'il le veut sans être gêné par le bord du lit, ce qui arriverait, si on laissait la femme dans le décubitus dorsal, puis enfin, la tête étant engagée et descendue, M. Tarnier fait replacer la femme sur le dos, et achève le dégagement dans cette situation.

En terminant, nous ajouterons que dans les applications *obliques*, la tête étant dans l'excavation ou au détroit supérieur, la traction exercée à l'aide du forceps Tarnier n'est pas parfaite, car le périnée empêche de placer l'instrument dans l'axe du canal pelvien occupé par la tête; c'est là une imperfection que probablement le savant chirurgien en chef de la Maternité fera bientôt disparaître.

DE L'APPLICATION DU FORCEPS DANS LES CAS DE PRÉSENTATIONS DE LA FACE. Les applications de forceps pouvant être nécessaires alors que l'extrémité céphalique défléchie occupe le détroit inférieur, l'excavation et le détroit supérieur, nous pourrions étudier successivement les règles particulières qu'on doit suivre dans le manuel opératoire de ces différentes opérations. Mais en remplissant ce cadre nous tomberions infailliblement dans des redites inutiles, attendu que l'application de forceps sur la face est soumise absolument aux mêmes règles que celles que nous avons déjà décrites dans les applications de forceps sur le sommet. Nous n'insisterons ici que sur quelques particularités, dont quelques-unes sont capitales, qu'on ne doit jamais oublier lorsqu'on pratique une

application de forceps sur la face, et pour cela nous étudierons séparément chaque temps du manuel opératoire.

1^{er} Temps. Introduction des branches et placement des cuillers. Les règles générales et particulières concernant l'introduction des branches sont les mêmes pour la face que pour le sommet. Seulement nous ferons remarquer que le placement des cuillers sur les côtés de la face, afin de saisir latéralement la tête, devient impérieusement nécessaire. Car non-seulement en appliquant les cuillers, l'une sur le front et l'autre sur la base du maxillaire et sur la partie antérieure du cou, on s'exposerait à produire les désordres les plus graves, pouvant amener la mort de l'enfant, mais encore, la prise n'étant pas suffisante, le forceps glisserait infailliblement dès les premières tractions et pourrait léser plus ou moins profondément les organes maternels. Ainsi on devra donc toujours faire avec le plus grand soin le diagnostic de la position et de sa variété et placer les deux cuillers au niveau des deux bosses pariétales. Quelle que soit la situation de la tête, qu'elle occupe le détroit inférieur, l'excavation ou le détroit supérieur, la règle à suivre est toujours la même : *Placer les deux cuillers aux deux extrémités du diamètre du bassin perpendiculaire à celui qui est occupé par les grands diamètres de la tête.* Nous ne saurions trop engager à introduire profondément la main qui doit guider la cuiller, surtout pour le placement de la seconde cuiller, qu'on doit ramener en avant dans les applications obliques. Il est bon non-seulement de dépasser les bords de l'orifice utérin, mais encore d'aller au delà du menton, si faire se peut, car, y étant parvenu, on est bien sûr que le menton n'arrêtera pas l'instrument et ne l'empêchera pas d'accomplir son mouvement en spirale.

L'instrument étant introduit, placé et articulé, en commençant l'exécution du troisième temps, l'opérateur doit se rappeler que *dans toute présentation de la face la sortie de la tête n'est possible qu'autant que le menton est ramené en avant sous la symphyse.* C'est là une règle qui ne souffre pas d'exceptions et dont les raisons ont été longuement exposées ailleurs (voy. PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE L'ACCOUCHEMENT). Si dans les applications de forceps, ainsi que nous l'avons vu, il est encore possible de dégager l'occiput en arrière, il est d'absolue nécessité dans les présentations de la face, quelle que soit la situation du menton, de le ramener en avant sous la symphyse.

Smellie, Danyau, Dubois, Blot, Tarnier, ont prouvé que, lorsque le menton est dirigé en arrière, on peut à l'aide d'une application de forceps le ramener en avant, sans déterminer des lésions du côté du fœtus. On le voit, ce grand précepte, déjà formulé : *Faire exécuter artificiellement à la tête à l'aide du forceps les mouvements qu'elle exécute dans l'accouchement spontané,* domine le manuel opératoire de toute application de forceps. Si le mouvement de rotation ne peut se faire par suite de l'enclavement de la tête, c'est-à-dire par suite d'un défaut de déflexion, alors que les deux extrémités du diamètre occipito-mentonnier viennent s'arc-bouter en deux points diamétralement opposés du bassin, il ne reste guère d'autre alternative que de pratiquer la craniotomie et la céphalotripsie. On a donné le conseil d'essayer de transformer la présentation de la face en présentation du sommet. Mais cette transformation n'est guère possible que quand la tête n'est pas engagée dans l'excavation, et presque toujours dans ces cas on a recours à la version et non au forceps. Quand la tête défléchie est dans l'excavation, on comprend combien il est difficile de substituer une présentation du sommet à la présentation de la face, car il faut

abaisser le sommet, qui ne peut descendre qu'autant que le front se relève, c'est-à-dire que le diamètre occipito-mentonnier, qui mesure 15 centimètres et demi, doit basculer dans le canal pelvien, qui ne mesure en général que 12 centimètres. On ne se trouve donc pas, dans la pluralité des cas, en face d'une difficulté, mais bien d'une impossibilité. On a donné le conseil, il est vrai, de diriger d'abord le menton vers l'une des grandes échancrures sciatiques où le refoulement des parties molles est possible; le conseil est rationnel, mais il faut bien se rappeler qu'on ne réussira guère que lorsque le bassin sera large et la tête petite, et, ainsi que nous l'avons démontré ailleurs (voy. *Traité du palper abdominal au point de vue obstétrical*), dans les présentations de la face, les enfants sont le plus souvent volumineux; on pourrait encore réussir lorsque la tête est absolument ronde, ainsi que nous l'avons observé dans un cas où spontanément un sommet se substitua à une face dans l'excavation.

Dans les applications de forceps sur la face il est un fait qui n'a pas été signalé, du moins à notre connaissance, et qui cependant est important. Quelle que soit la position, quand le forceps est appliqué, le but de l'opérateur doit être d'abaisser le menton. Or, si les deux cuillers sont placées vers la région antérieure de la face, le menton s'abaissera facilement, la traction ne s'exerçant que sur l'extrémité mentale de la tige occipito-mentonnière, la bascule s'opère facilement, mais, au fur et à mesure que le menton s'abaisse, les surfaces comprises entre les cuillers deviennent de moins en moins larges et bientôt, tout en sentant le menton s'abaisser et descendre, on voit les cuillers se rapprocher et glisser, de sorte qu'au moment même où l'on croyait la principale difficulté vaincue l'instrument lâche prise. Prévenu de ce fait, on devra donc redoubler de prudence et de soin, afin d'être toujours maître du forceps.

Si, au contraire, les deux cuillers sont placées près de la région frontale ou bregmatique, la prise sera solide, mais, la traction s'exerçant sur le milieu du diamètre occipito-mentonnier ou même à l'extrémité fronto-occipitale, la déflexion ne s'exagérera pas ou tendra à disparaître, et l'engagement sera d'autant plus difficile. Pour ces raisons donnerons-nous le conseil de placer les cuillers plus près du menton que du front, quitte à retirer l'instrument et à procéder à une seconde application, dès que le menton sera abaissé et que l'instrument sera exposé à lâcher prise.

C'est aussi en vertu du même principe que le forceps ordinaire appliqué sur la face donne d'assez bons résultats dans les variétés antérieures, et des résultats déplorable dans les variétés postérieures. En effet, nous avons exposé, à propos du mode d'action du forceps, et démontré que l'effort extractif se décomposait en deux forces : l'une tendant à abaisser la tête, l'autre à la diriger en avant vers la symphyse. Or, si le menton est primitivement en avant, cette action particulière se faisant sentir, la déflexion s'exagérera, mais, si au contraire le menton est primitivement en arrière, le front et l'occiput en avant, toute traction aura pour effet non plus de tendre à défléchir la tête, mais bien au contraire de la fléchir, c'est-à-dire d'abaisser le sommet.

C'est là un avantage et un inconvénient que n'offre pas le forceps de Tarnier, qui agit toujours de la même façon et qu'il suffit de bien placer pour obtenir toujours les mêmes résultats.

Pour terminer ce qui est relatif aux applications de forceps dans les présentations de la face, nous ne pouvons mieux faire que de citer les réflexions suivantes : « L'obligation de placer les cuillers sur les côtés de la tête, la nécessité

de toujours ramener le menton en avant, la disposition anatomique qui rend le mécanisme de l'accouchement plus difficile par la face que par le sommet, sont autant de raisons qui font comprendre comment une application de forceps est plus laborieuse pour une présentation de la face que pour une présentation du sommet. On devra donc ne l'appliquer qu'en cas d'absolue nécessité, surtout si le menton est dirigé en arrière, car un accouchement qui se serait terminé dans de bonnes conditions s'arrête quand sa marche est troublée par des tentatives intempestives. L'opérateur trop pressé d'agir, s'il échoue, regrette *trop tard* les ressources qu'il aurait trouvées dans une expectation prudente. » (Tarnier.)

DES APPLICATIONS DE FORCEPS TÊTE DERNIÈRE. La tête seule peut être retenue dans les parties maternelles après l'expulsion du tronc; le plus souvent elle est adhérente à ce dernier, qui pend entre les cuisses de la parturiente; mais quelquefois aussi elle en est séparée, soit que des tractions exagérées aient amené involontairement l'arrachement du cou, soit que volontairement l'opérateur ait sectionné la région cervicale dans le but de rendre l'extraction de la tête plus facile. Nous devons donc étudier ces deux cas.

1^o Application de forceps sur la tête dernière et adhérente au tronc. Bien que le plus souvent, lorsque le fœtus s'est présenté par l'extrémité pelvienne ou après une version podalique, les mains seules suffisent pour l'extraction de la tête, il peut se faire, dans quelques cas exceptionnels, que des manœuvres intelligentes, bien dirigées, rationnellement exécutées, n'aboutissent pas, et qu'on soit obligé d'avoir recours au forceps. Assurément nous reconnaissons avec M^{me} Lachapelle, Chailly et le professeur Pajot, que le plus souvent, dans la plupart des cas où l'on s'est cru dans la nécessité d'avoir recours à cet instrument, si l'on s'était servi d'un bon procédé d'extraction, et si l'on avait employé une force suffisante, on aurait pu extraire la tête rien qu'avec les mains. Nous sommes persuadé pour notre compte que, dans le cas où le bassin et la tête offrent des proportions normales, le forceps est inutile : car les parties molles ne sauraient offrir un obstacle insurmontable à l'opérateur qui dirigerait bien ses tractions, en maintenant la tête dans les rapports qu'elle occupe, lorsque, dernière, elle sort spontanément. Oui, on peut user rapidement ses forces, et ne pas réussir lorsque l'orifice n'est pas assez dilaté; mais, dans ces cas, c'est que les tractions ont été intempestives, l'intervention prématurée. Aussi croyons-nous que ce n'est que dans les cas où la tête est retenue par une angustie pelvienne de nature quelconque que l'application de forceps puisse devenir nécessaire.

Encore une manœuvre déjà signalée par quelques accoucheurs, et employée à l'heure actuelle par l'École de la Maternité, vient-elle restreindre considérablement, sinon faire disparaître tout à fait le champ opératoire du forceps. Cette manœuvre consiste à remplacer la *vis à tergo* par une pression s'exerçant à travers la paroi abdominale, à l'aide de la paume d'une main ou des deux mains, sur la tête retenue au-dessus du détroit supérieur, ou à la partie supérieure de l'excavation. Chaque fois que nous l'avons vu employer par M. Tarnier, par le docteur Budin, elle a toujours réussi; même dans les cas où il existait une notable disproportion entre la tête et le bassin, une pression modérée suffisait pour faire engager la tête facilement, avec ou sans dépression du pariétal correspondant à l'angle sacro-vertébral. Nous-même l'avons employée avec le plus grand succès tout dernièrement encore, dans un cas où le bassin mesurait 7 centimètres 1/2 au niveau du diamètre promonto-pubien minimum, et où

l'enfant, du poids de 4500 grammes, se présentait par la face. Après avoir pratiqué la version et dégagé le tronc, nous fîmes exercer des tractions par deux aides et sur le tronc et sur le maxillaire inférieur, pendant que nous exercions à l'aide de la paume de nos deux mains une pression sur la tête arrêtée au-dessus du détroit supérieur. Nous fîmes bien agréablement surpris de voir la tête s'engager avec facilité, dès qu'une légère crépitation fut entendue. Le pariétal correspondant au promontoire présentait un enfoncement de 1 centimètre. La mère se rétablit fort bien. Du reste en aucun cas nous n'avons vu se produire de lésions du côté des parties maternelles, et ce fait s'explique lorsqu'on songe avec quelle facilité une pression, même légère, exercée sur un point seulement de la tête fœtale produit une dépression osseuse.

En conséquence, nous avons la ferme conviction que les applications de forceps sur la tête dernière deviendront de plus en plus rares et constitueront une véritable opération d'exception.

Au point de vue théorique, nous allons considérer les applications de forceps pouvant être faites sur la tête dernière, soit au détroit inférieur, soit dans l'excavation, soit au détroit supérieur, bien que dans la pratique on ne soit guère obligé à pratiquer cette opération que quand la tête occupe cette dernière situation.

Tête au détroit inférieur ou dans l'excavation. Nous n'avons rien à ajouter aux règles générales de l'application du forceps que nous avons décrites page 549, et qui doivent, ici comme ailleurs, toujours diriger la conduite de l'opérateur. Nous répéterons que la tête doit être saisie aussi régulièrement que possible, c'est-à-dire sur les côtés, et qu'elle doit accomplir artificiellement les mouvements qu'elle accomplirait si elle était expulsée spontanément. Mais, comme ces mouvements sont généralement assez mal connus, nous les exposerons avec quelques détails, en empruntant à M. Grynfelt les réflexions si judicieuses qui accompagnent le remarquable mémoire que cet auteur a publié sur ce sujet (voy. *Emploi du forceps pour extraire la tête du fœtus après la sortie du tronc*, in *Annales de gynécologie*, 1874-1875).

La tête au détroit inférieur peut être dirigée de telle façon que l'occiput regarde en avant ou en arrière : nous devons donc examiner successivement ces deux positions.

Position occipito-antérieure. Après avoir fait relever le tronc du fœtus, on introduira et l'on placera successivement les deux cuillers sur les côtés du bassin, mais plus en arrière qu'en avant ; puis, l'instrument étant articulé, se rappelant que dans l'accouchement spontané le centre du mouvement de dégagement, lorsque la tête dernière se trouve occipito-pubienne, est la région sous-occipitale, on abaissera la tête de telle façon que l'occiput vienne se placer sous la symphyse et l'on fera se dégager les différents diamètres antéro-postérieurs, *tous sous-occipitaux*, du menton au vertex, c'est-à-dire que le menton apparaîtra d'abord à la commissure postérieure de la vulve, puis le nez, le front, et le bregma et le vertex se dégageant le dernier.

Position occipito-postérieure. Quand l'occiput est resté en arrière, ou bien la tête est restée fléchie, ou, au contraire, elle est défléchie.

a. *Tête fléchie.* Dans cette situation le menton reste accolé à la poitrine du fœtus, est derrière la symphyse et *plus bas* que l'occiput : c'est lui qui s'est engagé le premier, c'est donc lui qui doit sortir le premier. Quant à l'introduction des branches, elle est facilitée par l'*abaissement du tronc*.

b. *Tête défléchie.* Lorsque la tête est défléchie, l'occiput est logé dans la gouttière sacro-périnéale, tandis que le menton se trouve en avant et *en haut* derrière la symphyse. C'est donc l'occiput qui doit sortir le premier, puis le bregma, le front, le nez, et le menton le dernier, « c'est-à-dire, dit Grynfelt, que se dégagent l'un après l'autre tous les diamètres sous-mentaux, comme dans un accouchement naturel par la face. La seule différence que l'on constate, c'est que ces divers diamètres apparaissent à la vulve dans un ordre inverse, de l'occiput au menton, au lieu de se montrer du menton à l'occiput. Mais dans les deux cas le pivot de ce mouvement de dégagement reste le même, la région *sous-mentale* du fœtus appliquée sous la symphyse du pubis. — En un mot, c'est un véritable accouchement par la face qui se réalise; seulement la face reste au-dessus et la dernière. » Pendant que s'opère ce dégagement de la tête, le tronc doit être relevé de telle façon que le ventre du fœtus se rapproche du ventre de la mère.

Pour introduire les branches nous pensons qu'il est bien préférable de faire relever le tronc du fœtus presque verticalement et d'introduire les cuillers en dessous : car non-seulement le premier temps sera singulièrement facilité, mais encore l'instrument placé en arrière du tronc ne gênera pas l'opérateur dans l'accomplissement de l'excellent précepte du professeur Pajot, *ventre sur ventre*.

Positions obliques ou transversales. Ici saisir la tête aussi régulièrement que faire se pourra, puis faire accomplir un mouvement de rotation qui transformera la variété en position directe, et opérer ensuite ainsi que nous l'avons indiqué, suivant que l'occiput sera en avant ou en arrière, et que la tête sera fléchie ou défléchie.

Tête au niveau du détroit supérieur. L'application de forceps doit être faite comme lorsque la tête est située plus bas; nous devons seulement faire remarquer que la présence du tronc gêne considérablement, pendant les différents temps de l'opération. Aussi certains accoucheurs pensent-ils qu'on peut, lorsque l'enfant est mort, et c'est la règle, pratiquer la détroncation, avant d'appliquer le forceps. Nous avons dit quelle manœuvre était préférable. Ajoutons enfin que le plus souvent l'on est obligé de pratiquer la craniotomie et la céphalotripsie (*voy. CRANIOTOMIE et CÉPHALOTRIPSIE*).

2° *Application du forceps sur une tête séparée du tronc.* Quand, volontairement ou involontairement, la tête a été séparée du tronc et que les contractions utérines et les manœuvres digitales ne suffisent pas à l'expulser ou à l'extraire, on est obligé de recourir au forceps. Dans cette occurrence, la main devra être introduite dans l'utérus, et, ramenant la tête, elle la placera de telle façon que le forceps puisse la saisir d'une oreille à l'autre.

Pendant l'introduction des branches de l'instrument un aide doit fixer la tête au niveau du détroit supérieur, en pressant fortement sur la région hypogastrique. Malgré cette précaution, la mobilité de la tête est quelquefois telle que l'opération devient extrêmement difficile et pénible, ainsi que nous avons eu plusieurs fois l'occasion de le constater.

DE L'APPLICATION DE FORCEPS DANS LES CAS DE PRÉSENTATION DE L'EXTRÉMITÉ PELVIENNE. Nous avons vu (page 542) dans quels cas on était autorisé à appliquer le forceps sur le siège.

Quand le fœtus est mort, il suffit d'introduire les branches et de placer les cuillers sur les côtés du bassin; puis, exerçant une pression intense, puisqu'on

n'a pas à redouter des fractures possibles, on procédera à l'extraction. Mais, quand l'enfant est vivant, certaines précautions doivent être prises pendant les différents temps de l'opération.

Pour l'exécution du premier temps, on placera autant que possible les cuillers de telle façon que le siège soit saisi suivant son diamètre bis-iliaque ou bi-trochantérien.

Cependant nous avons vu M. Tarnier avec son forceps saisir un siège suivant le diamètre sacro-pubien, les parties génitales se trouvant dans la fenêtre d'une cuiller, et extraire un enfant sans produire sur celui-ci aucune lésion. On ne devra jamais introduire assez profondément les cuillers pour que ces dernières puissent, en exerçant une pression sur la cavité abdominale, contondre le foie : il ne faut donc guère dépasser les crêtes iliaques.

Après avoir articulé, si l'on se sert du forceps ordinaire, il faut placer entre les branches de l'instrument un corps quelconque empêchant le rapprochement et limitant par conséquent la compression. Si l'on emploie le forceps de Tarnier, après avoir rapproché avec la main, sans exercer de force, les deux manches, on peut, sans crainte de déterminer des lésions, imprimer deux tours de vis.

Pendant l'extraction on ne saurait opérer avec assez de lenteur. C'est là tout le secret du succès. Nous l'avons déjà dit, nous le répétons : le forceps de Tarnier, en raison de la compression constante exercée par les branches de préhension et que la traction plus ou moins forte ne fait pas varier, est bien supérieur au forceps ordinaire avec lequel l'opérateur le plus habile est toujours exposé à voir lâcher prise, et avec lequel il est toujours exposé aussi à produire des lésions, ne pouvant limiter la compression.

FRÉQUENCE DES APPLICATIONS DE FORCEPS. En lisant les différentes statistiques relatives à la fréquence des applications de forceps, on ne tarde pas à reconnaître qu'il n'est guère possible d'établir une moyenne *vraie*. Le tableau suivant que nous empruntons à Jacquemier démontre suffisamment notre assertion :

TABLEAU COMPARATIF

DES ACCOUCHEMENTS TERMINÉS PAR LE FORCEPS DANS LES PRINCIPAUX ÉTABLISSEMENTS PUBLICS
EN FRANCE, EN ANGLETERRE ET EN ALLEMAGNE

| | ACCOUCHEMENTS. | FORCEPS. | PROPORTION. |
|-------------------------------------|----------------|----------|-------------|
| Madame Boivin (Paris) | 20,517 | 96 | 1 sur 214 |
| Madame Lachapelle (Paris) | 22,245 | 76 | 1 — 293 |
| Clarke (Dublin) | 10,499 | 14 | 1 — 728 |
| Calleus (Dublin) | 16,654 | 27 | 1 — 617 |
| Meunman-Blanc (Londres) | 5,697 | 21 | 1 — 172 |
| Ramsbotham (Londres) | 26,676 | 34 | 1 — 785 |
| Boër (Vienne) | 9,589 | 55 | 1 — 274 |
| Nägele (Heidelberg) | 1,411 | 22 | 1 — 64 |
| Carus (Dresde) | 2,549 | 184 | 1 — 14 |
| Kluge (Berlin) | 1,111 | 68 | 1 — 16 |
| Siebold (Berlin) | 2,095 | 500 | 1 — 7 |

M. Tarnier a bien voulu nous autoriser à relever à la Maternité le tableau ci-dessous, qui comprend par année, depuis 1848 jusqu'en 1877, le nombre total des accouchements effectués dans l'établissement, et le nombre des applications de forceps pratiquées et qui ont été nécessitées par un rétrécissement du bassin, ou par une autre cause.

| ANNÉES. | NOMBRE TOTAL D'ACCOUCHEMENTS. | NOMBRE D'APPLICATIONS DU FORCEPS FAITES | | | |
|---------------|----------------------------------|---|-----------|------------------|-----------|
| | | 1° BASSIN NORMAL. | | 2° BASSIN VICIÉ. | |
| | | Proportion. | | Proportion. | |
| 1848. | 5,674 | 18 | 1 sur 204 | 5 | 1 sur 754 |
| 1849. | 2,954 | 14 | 1 — 209 | 6 | 1 — 489 |
| 1850. | 2,809 | 25 | 1 — 117,9 | 6 | 1 — 448 |
| 1851. | 2,999 | 24 | 1 — 124,9 | 5 | 1 — 955,6 |
| 1852. | 2,655 | 15 | 1 — 175,6 | 7 | 1 — 576,4 |
| 1853. | 2,621 | 11 | 1 — 258,2 | 4 | 1 — 655,2 |
| 1854. | 5,408 | 29 | 1 — 107,1 | 9 | 1 — 545,5 |
| 1855. | 2,286 | 28 | 1 — 81,6 | 9 | 1 — 254 |
| 1856. | 2,252 | 17 | 1 — 152,4 | 8 | 1 — 281,5 |
| 1857. | 2,025 | 15 | 1 — 155,7 | 11 | 1 — 184 |
| 1858. | 2,254 | 26 | 1 — 85,9 | 11 | 1 — 205 |
| 1859. | 2,402 | 11 | 1 — 191 | 9 | 1 — 255,5 |
| 1860. | 2,052 | 22 | 1 — 92,5 | 6 | 1 — 558 |
| 1861. | 2,126 | 22 | 1 — 95,6 | 6 | 1 — 554,5 |
| 1862. | 1,520 | 22 | 1 — 69 | 6 | 1 — 255,5 |
| 1865. | 2,011 | 9 | 1 — 235,4 | 6 | 1 — 555 |
| 1864. | 1,529 | 22 | 1 — 69,5 | 5 | 1 — 505,8 |
| 1865. | 805 | 16 | 1 — 50,4 | 5 | 1 — 160,6 |
| 1866. | 1,011 | 17 | 1 — 59,4 | 5 | 1 — 202,2 |
| 1867. | 1,095 | 17 | 1 — 64,4 | 2 | 1 — 547,5 |
| 1868. | 1,282 | 24 | 1 — 55,4 | 10 | 1 — 128,2 |
| 1869. | 999 | 14 | 1 — 71,5 | 10 | 1 — 99,9 |
| 1870. | 1,112 | 15 | 1 — 85,5 | 9 | 1 — 125,5 |
| 1871. | 795 | 11 | 1 — 72,2 | 5 | 1 — 159 |
| 1872. | 1,455 | 26 | 1 — 45,6 | 15 | 1 — 57,5 |
| 1873. | 1,408 | 26 | 1 — 54,1 | 5 | 1 — 281,6 |
| 1874. | 1,584 | 20 | 1 — 69,2 | 6 | 1 — 250,6 |
| 1875. | 1,225 | 19 | 1 — 64,4 | 8 | 1 — 155,1 |
| 1876. | 1,164 | 14 | 1 — 85,1 | 4 | 1 — 291 |
| 1877. | 1,545 | 20 | 1 — 52,2 | 2 | 1 — 522,5 |
| 55,555 | | 565 | 1 — 97 | 20 | 1 — 275,5 |

Ici, on le voit, les chiffres n'ont donc qu'une valeur bien minime : car les circonstances qui peuvent les faire varier sont extrêmement nombreuses : aussi ne doit-on y attacher qu'une valeur secondaire. Cependant ils montrent que, si depuis quelques années les accoucheurs, se fondant sur ce fait désormais bien établi, à savoir que moins le travail est long, plus les suites de couches sont heureuses, ont plus souvent recours au forceps, cette opération n'est pas aussi fréquente que la pratique de certains médecins pourrait le faire croire.

APPRECIATION. Nous dirons avec Tarnier que, dans les cas simples, le forceps est un instrument exempt de danger pour la mère et l'enfant, s'il est bien manié; néanmoins, les résultats qu'il donne ne peuvent pas être complètement assimilés à ceux d'un accouchement purement naturel : aussi ne doit-on recourir à son emploi que lorsque l'impuissance de la nature est bien constatée, et qu'on a la conviction qu'une expectation plus longue deviendrait nuisible à la mère ou à l'enfant. L'application de forceps ne doit pas être une opération de complaisance, de même qu'on ne doit pas l'ajourner par pusillanimité. Si l'on ne pratique jamais impunément une application de forceps dans les cas réputés simples, *à fortiori* le forceps n'est-il pas sans danger pour la mère et pour l'enfant dans les cas difficiles. Nous ne parlerons pas des lésions de toutes sortes produites par des opérateurs maladroits ou ignorants, et le plus souvent en puissance de ces deux qualités, nous renvoyons pour cela à la thèse d'agrégation du docteur Budin (voy. *Des lésions traumatiques chez la femme dans les accouchements artificiels*).

Nous ne ferons qu'indiquer les lésions les plus fréquentes observées à la suite

d'application de forceps chez l'enfant. Ces lésions sont : la contusion des téguments, soit au niveau du crâne, soit au niveau de la face, les fractures et les enfoncements des os du crâne, la paralysie faciale, la paralysie complète ou incomplète des bras; la compression du cordon ombilical saisi entre une cuiller et la tête, l'hémorragie crânienne, causée par la compression des vaisseaux du cou, etc., etc.

En terminant, nous rappellerons que dans toute application de forceps on ne doit jamais s'acharner à vouloir extraire quand même le fœtus; si des tentatives prudentes n'aboutissent pas, on doit, et il faut se résoudre à sacrifier l'enfant en réduisant le volume de la tête, car c'est trop souvent qu'en voulant atteindre l'idéal de Levret, qui consiste à sauver la mère et l'enfant, on les a sacrifiés tous les deux.

PINARD.

BIBLIOGRAPHIE. — AGNEW (T.-W.). *The Forceps in Certain Breech-presentations*. In *Transactions of the Obstetrical Society*, t. XIX, p. 217, 1877. — ALBERT. *Epidemisches Vorkommen von Zangengeburt*. In *Neue Zeitschr. für Geburtsh.*, Bd. XXIII, p. 456, 1847. — ALLAN. *De methodo, quando partus præternaturalis speciem in naturalem convertitur*. Paris, 1772. — ARNETH (F.-H.). *Die geburtshülflche Praxis...* Wien, 1851, in-8°. — ASSALINI (P.). *Notice sur des instruments nouveaux destinés à terminer les accouchements compliqués*. Paris, 1810. — DU MÊME. *Sull'uso de nuovi stromenti d'ostetricia*. Naples, 1818, in-4°, fig. — ATKINSON (W.-B.). *Du forceps*. In *Philad. Med. a. Surg. Reporter*, March 1877. — AUDIBERT. *Description du forceps indicateur*. In *Gazette méd. de Paris*, 1853, p. 118. — DU MÊME. *Petit manuel d'accouchement anormal, ou description pratique du forceps indicateur, représentant sur ses branches un grand nombre de figures*. Paris, 1844, in-8°, pl. — AVELING (J.-H.). *On the Advantages to be derived from Curving the Handles of Midwifery Forceps*. In *Brit. Med. Journ.*, Nov. 12, 1870. — BAALLEN (C. VAN). *De forcipis obstetriciæ indicationibus ejusque forma, etc.* Groningæ, 1816, in-8°. — BACHOS. *Etude sur le céphalotribe et le forceps-scie*. Thèse de Paris, 1872. — BAILLY (EM.). *De l'emploi de la force dans les accouchements*. Thèse de concours pour l'agrég. Paris, 1866. — DU MÊME. *Sur la rotation artificielle du crâne dans les positions occipito-postérieures*. In *Gaz. des hôpit.*, n°s 43, 44, et 47, 1869. — BAQUÉ. *Nouveau tire-tête en croix*. In *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. IV, 1768. — BARCLAY. *A new Midwifery Forceps*. In *The Lancet*, Jan. 6, 1872. — BARNES. *Craniotomy Forceps*. In *Obstetrical Transactions*, t. V, p. 277, 1863. — DU MÊME. *A Course of Lectures on Obstetric Operations*. In *Med. Times and Gaz.*, July 6, Nov. 30, 1867. — DU MÊME. *Reply to Dr Beatty, etc.* In *Med. Tim. a. Gaz.*, Sept. 28, 1867. — BAUMERS (de Lyon). *Mémoire sur les avantages d'un forceps courbé sur le plat*. In *Gaz. méd. de Lyon*, n°s 28 et 29, 1849, et *Bull. de therap.*, t. XXXVII, p. 327, 1849, fig. — BEATTY (TH.-EDW.). In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, July. 1842, t. XXI, p. 557. — DU MÊME. *On Dr Barnes' Description of Dr Beatty's Forceps*. In *Med. Times a. Gaz.*, Sept. 21, 1867. — BENEDIX (G.). *Schwere Zangenentbindung bei hohem Kopfstande...* In *Varges's Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geb.*, Bd. XIII, p. 291, 1859. — DU MÊME. *Zangengeburt bei erster Gesichtslage*. In *Varges's Zeitschr.*, Bd. XIII, p. 379, 1859. — DU MÊME. *Doppelte Zangenentbindung bei vierter Gesichtslage und erstern. Kopflage...* In *Varges's Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geb.*, Bd. XIV, p. 20, 1860. — DU MÊME. *Sehr schwere Zangenentbindung bei in der 3. Gesichtslage vorgelagerter Stirn hoch oben im Beckeneingange*. In *Varges's Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh.*, Bd. XIV, p. 95, 1860. — DU MÊME. *Zangenentbindung bei Scheitellage*. In *Varges's Zeitschr.*, Bd. XIV, p. 98, 1860. — DU MÊME. *Zangenentbindung, sehr erschwert... bei Hydrocephalus*. In *Varges's Zeitschr.* Bd. XIV, p. 193, 1860. — DU MÊME. *Schwere Zangenentbindung...* In *Varges's Zeitschr.*, Bd. XIV, p. 252, 1860. — DU MÊME. *Zwillingsentbindung mittelst Zange und Wendung*. In *Varges's Zeitschr.*, Bd. XIV, p. 235, 1860. — DU MÊME. *Zangenentbindungen*. In *Varges's Zeitschr.*, Bd. XIV, p. 240, 327, 352, 355, 409, 413, 1860. — BENOÎT (FERD.). *Des cas dans lesquels il convient d'employer le forceps*. Thèse de Paris, 1856. — BERNARD (Camille) (d'Apt). *Forceps assemblé*. In *Gaz. des hôp.*, janv. 1844. — DU MÊME. *Lettres relativement au forceps assemblé*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. I, p. 177, 505 et 757, 1856, et *Gaz. méd. de Paris*, 1856. (*Rapport à l'Acad. de méd.*, par Villeneuve. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. II, p. 535, 1858.) — DU MÊME. *Du forceps assemblé, ou nouveaux principes, etc.* Paris, 1855. — DU MÊME. *Nouveaux faits à l'appui de l'emploi du forceps articulé*. Mém. lu à l'Acad. de méd. le 15 avril 1856. — DU MÊME. *Du forceps assemblé*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 112, 1864. — DU MÊME. *Etude comparée des diverses variétés de forceps*. In *Congrès médical de France*. 2^e session tenue à Lyon en 1864. Paris, 1865, in-8°, p. 531. — BERNARDY (P.). *De l'emploi du forceps dans les présentations par le siège*. In *Philad. Med. Times*, 14 avril 1877. — BERNE (de

Lyon). *Etude sur l'appareil à tractions continues*. Lyon, 1865. — DU MÊME. *Du forceps à tractions continues*. In *Congrès médical de France*. 2^e session tenue à Lyon en 1864. Paris, 1865, in-8°, p. 562. — BERNHARDI (A.). *Hüftsgurt bei schweren Zangenoperationen*. In *Bernh. Zeitsch.*, Bd. IV, p. 1. 1851. et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. LXXIII, p. 74, 1852. — BLAKE (J.-G.). *Notes from an Obstetrical Case-Book*. In *Boston Med. a Surg. Journ.*, January 12, 1871. — BOAS. *Application der Zange zur Beförderung der Wehen*. In *Preuss. med. Vereins-Zeit.*, 1842, n° 2. — BODART. *Mémoire sur l'application du forceps au détroit inférieur*. In *Bullet. méd. belge et Mém. de la Soc. méd. d'Anvers*, 1858. — BODDAERT. *De l'usage rationnel du forceps et du levier; rapports et discussions sur ce travail*. In *Annales et Bullet. de la Soc. de méd. de Gand*, 1842 et 1849. — DU MÊME. *De l'emploi rationnel du forceps et du levier*. In *Annales et Bulletin de la Soc. de médecine de Gand*, 1859, et *Union médicale*, t. III, p. 556, 1859. — BOECKY. *Notice sur l'invention du forceps*. Bruxelles, 1846. — BOEHMER (Ph.-Ad.). *Disq. de usu et præstantia forcipis anglicanæ in partu difficili*, etc. *Supplem. ad. Rich. Manningham artis obstetriciæ compendium*. Halæ, 1746, in-4°. — BOENISCH. *Leichtes und höchst einfaches Verfahren das gefährliche Abgleiten der Geburtszange bei Entbindungen zu verhüten*. In *Schweizer. Zeitschr.*, Bd. III, II. 1, 1858, et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. XIX, p. 61, 1858. — BOENS. *Sur un forceps avec une troisième branche facultative destinée à recevoir les mains d'un aide...* In *Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique*, t. VI, n° 1, 1865. — BOER (L.-J.). *Natürliche Geburtshülfe*, etc. Bd. III, II. 6, p. 75 et seq. — BOURCAUD. *Etude sur le forceps*. In *Congrès médical de France*. 2^e session tenue à Lyon en 1864. Paris, 1865, in-8°, p. 591. — BOUTCHACOURT. *De l'action et des avantages du forceps étudiés au point de vue du mécanisme de l'accouchement laborieux*. In *Congrès médical de France*. 2^e session tenue à Lyon en 1864. Paris, 1865, in-8°, p. 554. — BRAITHWAITE (JAMES). *Remarks on a Mode of applying the Short Midwifery Forceps*. In *Brit. Med. Journ.*, Dec. 25, 1869. — BRAITHWAITE (F.). *Un cas d'extraction de l'enfant par le forceps, à l'insu de la mère*. In *Obstetr. Journ.*, n° 47, 1877. — BRAXTON-HICKS. *Delivery by the Forceps in Face-Presentation*. In *Med. Tim. a. Gaz.*, t. I, p. 257, 1873. — BRIOT (P.-F.). *Mémoire sur le forceps*. Besançon, 1809. — BRECKX. *Notices sur le véritable inventeur du forceps*. In *Annal. de la Soc. méd. d'Anvers*, 1845. — BRULATOUR. *Mémoire sur un nouveau genre de forceps*. Bordeaux, 1817, in-8°. — BRÜNNINGHAUSEN (H.-J.). *Ueber eine neue von ihm erfundene Geburtszange*. [Mit einem Kupfer. Würzburg, 1802, in-8°. Trad. holl. av. notes, par J. de Koning. Leid., 1803, in-8°. — BUSCH (J.-D.). *Beschreibung einer neuen Geburtszange nebst einigen Beobachtungen über ihre Anwendung*. In *Starke's Archiv für die Geburtsh.* Bd. VI, St. 5, p. 438, 1796. — DU MÊME. *Schwere Zangengeburt eines partus serotini*. In *Starke's neues Archiv f. Geburtsh.*, Bd. II, St. 1, p. 96, 1801. — DU MÊME. *Beschreibung einer Labimeiers zu meiner Geburtszange*. In *Starke's neues Archiv f. d. Geburtsh.*, Bd. II, St. 1, p. 109, 1801. — DU MÊME. *Eine durch verkehrte Geburtshülfe sehr schwer gemachte Zangengeburt*. In *v. Siebold's Lucina*, Bd. II, St. 5, p. 9. 1805. — DU MÊME. *Die geburtshülfflichen Operationen*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. V, p. 215, 1837. — CAPPÉ (E.-L.). *Etude sur le rétroceps et l'accouchement physiologique artificiel*. Thèse de Paris, 1869. — CAPPIE (JAMES). *Modification of Midwifery Forceps*. In *Edinburgh Med. Journ.*, t. VIII, 2^e part., p. 557, 1862. — DU MÊME. *On the Mode of introducing the Midwifery Forceps*. In *Edinb. Med. Journ.*, Aug. 1871, p. 117. — CAPURON. *Mémoire sur l'impossibilité de l'accouchement naturel et la nécessité du forceps dans les positions occipito-postérieures*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1855. — CARL (Veit). *Eine neue Geburtszange, erfunden und der Prüfung der Sachverständigen vorgelegt*. Mit 1 Kupf. Frankfurt a. M., 1811, in-8°. — CASANOVA (J.-N.). *Elastische Geburtszange...* In *Froriep's Notizen*, Bd. II, p. 175, 1837. — CAZEAUX. *De l'application du forceps...* In *Revue médicale*, t. II, p. 512, 1845. — CHAILLY. *De l'application du forceps dans la présentation de la face et dans les positions mento-postérieures*. In *Revue méd.*, t. II, p. 358, 1845. — DU MÊME. *Considérations pratiques sur l'application du forceps au-dessus du détroit supérieur*. In *Bullet. gén. de thérap.*, 1850. — DU MÊME. *Convient-il de substituer la version pelvienne au forceps dans les cas où le détroit supérieur est rétréci?* In *Gaz. méd. de Paris*, 1851. — CHANTEREAU (N.). *Etude sur la rotation antérieure du forceps dans les positions occipito-postérieures persistantes*. Thèse de Paris, 1869. — CHARPENTIER. *Des instruments destinés à remplacer le forceps et des tractions mécaniques*. In *Annal. de gynécol.*, t. VI, p. 400, 1876. — CHASSAGNY (de Lyon). *Du forceps à tractions continues et à pression progressive*. Mémoire lu à l'Acad. de méd. le 26 février 1861. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, p. 414, 1861. — *Nouvelle présentation...* Ibid., t. XXVII, p. 955, 1862. — DU MÊME. *Du forceps à traction continue*. In *Gazette hebdomadaire*, 1861, 1862. — DU MÊME. *Forceps de poche*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XIX, p. 749, 1864. — DU MÊME. *De la rupture des symphyses...* Parallèle entre le forceps à traction continue et le forceps ordinaire... In *Gaz. méd. de Lyon*, n° 14, 1864. — DU MÊME. *Des divers modes d'action du forceps*. In *Congrès médical de France*. 2^e session tenue à Lyon en 1864. Paris, 1865, in-8°, p. 545. — DU MÊME. *Application du forceps à traction soutenue dans une présentation de la face*. In *Gaz. méd. de*

Lyon, n° 2, 1866. — DU MÊME. *Du forceps à tractions soutenues*. Lyon, 1868. — DU MÊME. *De l'action du forceps sur la tête de l'enfant et de ses réactions contre les parois du bassin*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXXIV, p. 684, 1869. — DU MÊME. *Nouvelles expériences sur le forceps*. In *Lyon médical*, n°s 5, 7, 9, 1870. — DU MÊME. *Nouvelles expériences sur le forceps*. Lyon, 1871, in-8°. — DU MÊME. *Méthode de tractions continues. Le forceps considéré comme agent de préhension et de traction. Preuves expérimentales de la non-identité d'action des diverses variétés de forceps*. Paris, 1871, in-8°. pl. — DU MÊME. *Un mot sur la modification apportée aux tractions sur le forceps par M. Laroyenne*. In *Lyon médical*, n° 55, 1875. — DU MÊME. *D'un nouveau tracteur; quelques réflexions sur le forceps*. In *Lyon médical*, n°s 40 et 41, 1875. — DU MÊME. *Quelques mots en réponse à la communication de M. Clooten sur le forceps*. In *Lyon méd.*, n° 47, 1875. — DU MÊME. *Du nouveau forceps de M. Tarnier*. Paris, 1877, in-8°. — CHRISTIE (David). *A new Form of the Long Forceps, etc.* In *Glasgow Medical Journal*, t. X, p. 262, 1868. — CLEEMAN (Richard-A.). *A Pelvic Curve in the Shank of the Obstetric Forceps*. In *Americ. Journal of Obstetrics*, t. XI, p. 341, 1878. — CLOOTEN. *Aperçu théorique de la puissance de préhension du forceps croisé, etc.* In *Lyon médical*, n° 44, 1875. — COCK (Th.-F.). In *New-York Journ.*, Nov. 1855. — COHNSTEIN. *Ueber Zangenapplication bei Beckenenge*. In *Virchow's Archiv*, Bd. LXIV, p. 82, 1875. — COLONBAT. *Forceps brisé à charnières*. Académie de méd., juillet 1829. In *Bull. des sc. méd.*, réd. par de Ferriion, t. XVIII, p. 448, 1829. — CONQUEST. In *London Med. Repository*, t. XIII. — CORY. *On an Ovum Forceps*. In *Obstetrical Transactions*, t. VIII, p. 5, 1866. — COURVOISIER. *Nouveau forceps*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 2, 1866. — COUTOULY. *Mémoire où l'on prouve qu'il est avantageux d'aller chercher avec le forceps au-dessus du détroit supérieur la tête d'un fœtus*. Paris, 1807. — CRONYN. *Statistics of the Forceps-Delivery...* In *Dublin Quart. Journ. of Med. Sc.*, Nov. 1865. — CUMMINS (Will.). *On the Use of the Forceps*. In *The Dublin Quart. Journ. of Med. Sc.*, t. XXVII, p. 476, 1859. — DALY (F.-H.). *On the Advantages of the early Use of the Long Forceps*. In *Obstetr. Transact.*, t. XII, p. 5, 1870. — DANYAU. *Sur un mode d'applicat. du forceps dans la présentation de la face*. Lu à l'Acad. de méd. le 5 mars 1850. In *Arch. gén. de méd.*, t. XXII, p. 485, 1850. — DANZ (G.-F.). *Diss. sistens brevem forcip. obstetric. histor.* Giessæ, 1790, in-8°. — DAVIS. *Brief und die den deutsch. Geburtshelfern zur Beantwort. vorgelegte geburtshülfl. Fragen. Ueber den Gebrauch der Instrum.* In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. V, St. 1, p. 182, 1825. — DEBAUGE. *Du forceps à tractions continues*. In *Congrès méd. de France*. 2^e session tenue à Lyon en 1864. Paris, 1865, in-8°, p. 551. — DLISCH (J.-A.). *Vermehrte und in der Erfahrung gegründete Abhandlung, dass weder die Wendung noch englische Zange in allen Geburtsfällen von Mutter und Kind sicher gebraucht, etc.* Mit Kupf. Frankfurt u. Leipzig, 1766, in-8°. — DELATTRE (G.-A.). *Modifications du forceps*. In *Gaz. des hôpitaux*, n° 120, 1867. — DU MÊME. *Modifications du forceps*. In *Gaz. des hôp.*, n° 64, 1871. — DU MÊME. *Manœuvre du forceps dans les positions occipito-postérieures*. In *Gaz. des hôp.*, n° 28, 1872. — DELEURYE. *Observation sur l'opération césarienne à la ligne blanche et sur l'usage du forceps, la tête arrêtée au détroit supérieur*. Paris, 1779. — DELORE (X.). In *Gazette hebdom.*, 2^e sér., t. II, n°s 22, 26, 1865. — DU MÊME. *Essai de mécanique obstétricale*. Paris, 1865. — DU MÊME. *Du forceps au point de vue historique et critique*. Lyon, 1867. — DU MÊME. *Rétroceps de M. Hamon*. In *Gaz. méd. de Lyon*, n° 52, 1867. — DENMAN (Thomas). *Aphorisms on the Application and Use of the Forceps and Vectors in præternatural Labours or Labours with Hemorrhage and Convulsions*. London, 1793, pl.; 8^e édit., 1824. — DEPAUL. *Rapport sur le forceps de Rouch*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, p. 876, 1864. — DESORMEAUX. *Art. FORCEPS*. In *Dictionn. de méd.* en 30 vol. Paris, t. XIII, 1836. — DETHARDING (G.-G.). *Diss. de determinandis finibus et recto modo applicandæ forcipis, etc.* Ienæ, 1788, in-8°. — DEVAUX. *Du rétroceps*. In *Bull. gén. de thérapeut.*, t. LXXII, p. 29, 1867. — DU MÊME. *De l'emploi du rétroceps*. In *Bull. gén. de therap.*, 15 fév. 1868. — DU MÊME. *Un insuccès du rétroceps, etc.* In *Bullet. gén. de therap.*, 15 avril 1871. — DEVILLIERS. In *Rev. méd.*, juill. 1844. — DEVILLIERS (C.). *Observation sur l'application prolongée du céphalotribe et du forceps*. In *Moniteur des hôpitaux*, p. 985, 1860. — DIDOT. *Sur le forceps-scie*. In *Gazette hebdom.*, t. VII, n°s 11, 12 et 17, 1860. — DIETRICH. *Obstétrique vétérinaire. Mémoire couronné par la Société de méd. vét.* In *Recueil de méd. vét.*, 1861. — DIETERICH. *Ueber den Mechanismus der geburtshülfl. Zangenoperation*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.*, Bd. XXXI, p. 262, 1868. — DUBNER (J.-Henr.). *Dissertatio inaug. med.-obstetr. de instrumentorum applicandorum necessitate, tempore ac modo justo, etc.* Ienæ, 1785, in-4°. — DONARILIN. *Obstétrique vétérinaire. Mém. couronné*. In *Recueil de méd. vétér.* 1861. — DOUGLAS (W.). *A Letter to Dr Smelle, shewing Improprity of his New invented Wooden Forceps, etc.* London, 1748, in-8°. — DU MÊME. *A second Letter to Dr Smelle, and an Answer to his Pupil, confirming the Improprity...* London (s. a.). — D'OUTREPONT (XOS). *Epidemisches Vorkommen von Zangengeburt*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. XIII, p. 552, 1845. — DRAPER. *A Folding Short Forceps*. In *The Obstetrical Journal*, n° 55, 1875. — DROSCH. *Ueber den Gebrauch der Instrumente*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. VI,

St. 1, p. 116, 1826. — DUBAYLE (Marc). *Considérations sur l'emploi du forceps*. Thèse de Paris. 1866. — DUBOIS (P.). *Lésions consécutives à l'application du forceps*. In *Journal de méd. et de chir. pratiques*. 1854. et *Revue de thérap. méd.-chir.*, 1854, p. 146. — DUBREUILH (Ch.) fils. *Considérations sur le forceps modifié de Jouet. Nouveau mode d'articulation*. In *Union médicale*, 1850, p. 429. — DU MÊME. In *Abeille médicale*, n° 9, 1855. — DU MÊME. *Application du forceps au détroit supérieur*. In *Journ. de Bordeaux*, juill. 1854. — DUGÈS (A.). Art. FORCEPS. In *Dict. de méd. et de chir. pratiques* (en 15 vol.), t. VIII, p. 538, 1832. — DU MÊME. *Mémoire sur un nouveau forceps à cuillers tournantes*. In *Journ. univ. et hebdom. de méd. et de chir. prat.* Paris, t. X, p. 97, 1833, et *Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 175. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *De l'avantage du forceps rotateur dans toutes les positions postérieures du sommet*. In *Bull. gén. de thérap.*, 30 août 1876. — DUNCAN (J.-M.). *Against the Pendulum Movement in working the Midwifery Forceps*. In *Edinb. Med. Journ.*, Febr. 1876. *Obstetrical Journal*, March 1876, et *Annal. de gynéc.*, t. V, p. 586. 1876. — DUPUY. *Sur les deux nouveaux forceps de M. Tarnier*. In *Gaz. obst.*, 5 mars 1877. — DUPUY DE FRENELLE. *Accouchement par le forceps-scie de Van Huevel*. In *Gaz. des hôpit.*, n° 68, 1872. — EDIS (Arthur). *The Forceps in Modern Midwifery*. In *Obstetrical Transactions*, t. XIX, p. 69, 1877. — EHRRARD (G.-D.-J. von). *Beschreibung seiner Zange*. In *Magazin für die technische Heilkunde*, H. 1. — ERPENBECK. *Ueber schwere Zangengeburt und deren Erleichterung durch ein besonderes Verfahren, Flaschenzug, etc.* In *Deutsche Klinik*, n° 5, 6 et 7. 1872. — ELLIOT. *Description of a New Midwifery-Forceps having a Sliding Pivot to Prevent Compression of the Fœtal Head*. 1859. in-8°. — ENGEL (H.). *Ueber Indicationen und Bedingungen des Gebrauchs der geburtshülflichen Kunstzange*. Inaug. Diss. Berlin. 1872. — ERPENBECK (H.). *Ueber verschiedene neue Instrumente und Verfahrensarten, etc. (Nouveau forceps...)* In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. I, p. 3, et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. VII, p. 171, 1835. — ESPT (VAN DER). In *Journ. de Bruxelles*, t. XLIII, p. 112, 1866. — FABBRI (J.-B.). *Application du forceps à l'extrémité pelvienne*. In *Bullet. delle Sc. Med.*, sept. 1875, p. 200. — FEIGNEAUX. *Observations d'application du forceps-scie, etc.* In *Journal de Bruxelles*, août 1849, p. 142. — FICKER. *Einige Beobachtungen über den Nutzen der Baudelocqueschen Zange, wenn der Kopf noch über dem Eingang steht*. In *Loder's Journ. f. d. Chirurgie...* Bd. I, p. 305, 1797. — FLAMANT (R.-P.). *Mémoire pratique sur le forceps*. Strasbourg, 1816, in-8°. — FLAMM. *Beantwortung einiger der vom Dr. Davis zu London... vorgelegten Fragen. Ueber den Gebrauch der Instrumente*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.* Bd. VI, p. 580, 1826. — FOCHIER (A.). *La traction dans les applications du forceps...* In *Lyon médical*, 15 juillet 1877. — FOHR. *Wenn ist die gerade und wenn die Levret'sche Geburtszange indicirt?* In *Corresp. Blatt des Vereins Nassau'scher Aerzte*, 1, 2, 1866. — FORNARI (F.). *Modificazione al forcipe Tarsitani*. In *Il Raccoglit. medic.*, 20 et 30 décembre 1876. — FRANCIS (G.). *The Obstetric Forceps as a Time-saver*. In *Boston Med. and Surg. Journ.* July, 1875. — FRAZIER (F.-V.). *When and How often should we use the Forceps*. In *American Journal of Obstetrics*, t. IX, p. 600, 1876. — FRIES. *Beschreibung und Abbildung einer neuen Entbindungszange*. In *v. Siebold's Lucina*, Bd. III, St. 3, p. 521, 1806. — FRIEPE. *Ueber einen an meiner Geburtszange angebrachten Mechanismus*. In *Siebold's Lucina*, Bd. II, St. 1, p. 1, 1804. — FULDER (L.). *Ueber Wendung und Zangengebrauch an Schwangerverstorbenen*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. VI, p. 506, 1826. — FUNDENBERG (G.-B.). *The Forceps as a Dilator*. In *Philad. Med. a. Surg. Rep.*, Octob. 7, 1876. — GALABIN (A.-L.). *De l'action du forceps comme levier*. In *Obstetr. Journ.*, n° 44, p. 508, 1876. — DU MÊME. *Forceps designed to allow the Direction of Traction to be that of the Axis of the Pelvis where the Centre of the Head was situated*. In *Obstetrical Transactions*, t. XIX, p. 227, 1877. — GARIPUY. *Du mode d'application du forceps dans la deuxième position du sommet*. Toulouse, 1878, in-8°. — GAYTON. *On a New Mode of Securing the Handles of the Forceps during Delivery*. In *Med. Times and Gazette*, Aug. 1863. — GEHLER (J.-C.). *Progr. de forcipis Johnsonianæ præ Levretiana et Smelliana præstantia*. Lipsiæ, 1790, in-4°, cum fig. Réimprimé dans ses *Kleine Schriften*, etc., t. II, p. 91. — GENTH. *Zangenverbindungen*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. XXVII, p. 187, 1850. — DU MÊME. *Zangenentbindung bei Gesichtslage und Beckenenge*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. XVI, p. 5, 1860. — GERY. *Application du forceps sur le pelvis dans un cas de présentation des parties sexuelles de l'enfant*. In *Gazette hebdom.*, n° 47, 1874. — GODEFROY (A.) (de Rennes). *Du forceps et de son emploi*. In *Revue de thérap. médico-chirurg.*, p. 535 et 564, 1864. — GOODELL. *Dr. Isaac E. Taylor's narrow-bladed Forceps*. In *American Journ. of Obstetrics*, t. IX, p. 495, 1876. — GORDON (David). *A new Kind of Midwifery Forceps*. In *Transactions of the Edinburgh Obstetrical Society*, t. III, p. 19, 1875. — GOY (J.-J.). *Ueber die Wirkungsart und Anwendung der Geburtszange*. Würzburg, 1826, in-8°. — GRADENWITZ. *Ein neuer Apparat (Regulator) zur leichteren Schliessung der bei der Anlegung sich werfenden Zangeblätter*. In *Monatsschr. f. die Geburtsk.*, Bd. VI, p. 180, 1855. — GROSHOLZ (F.-H.-V.). *Fifty-two Forceps Cases*. In *The Lancet*, Aug. 5, 1876. — GRUENER (A.). *De apparatu instrument. artis obstetriciæ*. Berol., 1858. — GRUENER (C.-G.). (resp. J. C. RINCK).

Diss. de usu forcipis in arte obstetricia. Ienæ, 1794, in-8°. — GRYNFELT (J.). *Emploi du forceps pour extraire la tête du fœtus après la sortie du tronc.* In *Annales de gynécologie*, t. II, p. 165 et 548, 1874, et t. III, p. 41 et 95, 1875. — GUÉNIOT. In *Gazette des hôpitaux*, n° 23, 1867. — DU MÊME. *Sur l'emploi de la force mécanique dans les accouchements.* In *Bullet. de la Soc. de chir.*, 1875, et *Annal. de gynécologie*, t. IV, p. 289, 1875. — GUIRE (Edw.-Mac). *De l'emploi du forceps en cas de résistance absolue du col utérin à la dilatation.* In *Dublin Journal of Med. Sc.*, April 1876, p. 568. — GÜNTHER (G.-C.). *Eigenthümliche Wirkungsart der Geburtszange.* In *Varges's Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geb.*, Bd. VII, p. 52, 1853. — DU MÊME. *Die Lageverbesserung des Kopfes vor Anlegung der Geburtszange.* In *Varges's Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geb.*, Bd. XIV, p. 77, 1860. — HAAKE (A.). *Die Extraktion der Frucht am Steissende.* In *Varges's Zeitschrift*, N. F. Bd. II, p. 77, 1865. — HAGEDORN (W.). *De forcipe Schoelleriana obstetricia.* Berolini, 1854, in-4°. — HAGEN. *Merkwürdiger Fall einer Zangen-Geburt wo heftige Verblutungen vorausgingen...* In *Starke's Archiv f. die Geburtsh.*, Bd. I, St. 3, 1788. — DU MÊME. *Nachricht von einer höchst seltenen, schweren Zangen- und Hakengeburt...* In *Starke's Archiv f. die Geburtsh.*, Bd. II, St. 1, p. 32, 1789. — HALAHAN. *On Difficult Labour. Forceps Cases.* In *Dublin Quart. Journ. of Med. Sc.*, t. XXXVII, p. 467, 1864. — HALBERTSMA. *Die Behandl. des zuletzt kommenden Kopfes beim Gesicht nach vorn.* In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 26, 1870. — HAMILTON (G.). *Ueber die Sterblichkeit bei Zangenentbindungen.* In *Brit. a. For Med. Review*, April 1855. — DU MÊME. *Des avantages qui résultent de l'emploi du forceps.* In *British and For Med.-Chir. Review*, 1854, et *Bull. de therap.*, t. XLVII, p. 450. — DU MÊME. In *Edinb. Med. Journ.*, t. VII, p. 513, 1861. — HAMON (L.). *Forceps droit simplifié.* In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, p. 1059, 1864. — DU MÊME. In *Bull. de therap.*, 1866, et *Gaz des hôpit.*, n° 132, 1866. — DU MÊME. *Note sur le rétroceps.* In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXXII, p. 467, 1867. — DU MÊME. In *Gaz. des hôp.*, 1867, et *Bull. de therap.*, 1867. — DU MÊME. *Manuel du rétroceps (forceps asymétrique), etc.* Paris, 1867. — DU MÊME. *Manœuvre du rétroceps.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 16, 1868. — DU MÊME. *Sur le rétroceps.* In *Montpellier médical*, juillet 1868. — DU MÊME. *La dystocie et le rétroceps, etc.* In *Bullet. gén. de therap.*, 30 juillet et 15 août 1871. — DU MÊME. *Application du rétroceps sur la tête, à la suite de la détroncation.* In *Bullet. gén. de therap.*, 30 août 1873. — DU MÊME. *Traité pratique du rétroceps.* Nouv. édit. Paris, 1873, in-8°. — HANE. *Dissert. sistens armamentarium Lucinæ novum.* Halæ, 1805, in-8°. — HANGROTH. *De viribus et usu forcipis in partu.* Bonn, 1820, in-8°. — HARPER (Philip.-H.). *The more frequent Use of the Forceps as a Means of lessening both Maternal and Fœtal Mortality.* Obstetrical Society of London. In *Med. Times and Gazette*, June 1859, p. 612, et *Obstetr. Transact.*, t. I, p. 142, 1859. — HARTMANN (Bernhard). *Erklärung über seine Geburtszange.* In *Petersburg. med. Zeitschr.*, n° 4, 1870. — HATIN (Félix). *Sur un procédé d'application du forceps et du céphalotribe au détroit supérieur.* In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XVII, p. 297, 1851-1852. — HATIN (J.). *De l'application du forceps avec introduction d'une seule main.* Mémoire lu à l'Académie de médecine le 11 août 1857. In *Union médicale*, p. 598, 1857. — HEHN (C.-G.). *Diss. de forcipis recto usu et applicatione.* Gœttingæ, 1796, in-4°. — HEINRICH (Benj.). *Descriptio novæ forcipis obstetriciæ.* Berolini, 1850, in-8°. Cum tab. lith. — HELLY (C. von). *Ueber den Gebrauch der Zange bei Gesichtslagen.* In *Prager Vierteljahrsschrift*, Bd. LXIII, p. 65, 1859. — HELM (Carol.-Guil.). *Description oræ forcipis obstetriciæ, de usu recto et applicatione.* Diss. inaug. Göttingæ, 1796, in-4°. — HENNER. *Vortheilhafte Einwirkung der Zange auf krampf- und schmerzhaftes Wehen bei einer in momentanen Wahnsinn verfallenen Kreissenden.* In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. IV, p. 9, 1856. — DU MÊME. *Traurige Folgen einer unzeitigen Anwendung der Geburtszange bei hohem Kopfstande.* In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. IV, p. 57, 1856. — HENNIG (C.). *Ueber die Vortheile und die Nachtheile des Zangengebrauchs bei engem Becken verglichen mit denen der Wendung auf die Füsse.* In *Monatsschr. f. Geburtsh.*, Bd. XXV, Suppl.-Heft, p. 86, 1865. — HERMANN (Th.). *Ueber eine neue Geburtszange zur Extraction des im Beckeneingange stehenden Kindeskopfes.* Mit 5 Taf. Bern., 1844, in-4°. — HEWITT (Graily). *On usual Elongation of the Fœtal Head as a Cause of Diffic. in the Applicat. of the Ordinary Obstetric Forceps...* In *Obstetr. Transact.*, t. III, p. 180, 1861. — DU MÊME. *Clinic. Lect. on the Applic. of the Forceps.* In *The Lancet*, March 28, 1868. — HICKS (Ed.-J.). *On the Pendul. Movem...* In *The Obstetr. Journ.*, n° 58, 1876. — HICKS (J.-Braxton). *Case of Delivery by the Forceps in Face Presentation in the Mento-lateral Position.* In *Obstetrical Transactions*, t. XV, p. 39, 1873. — HICKS et PHILLIPS. *On Cases of Mortality after the Use of Forceps.* In *Obstetrical Transactions*, t. XIII, p. 75, 1871. — HINZE (A.-H.). *Versuch einer chronologischen Uebersicht aller für die Geburtshülfe erfundene Instrumente... von Hippocrates an bis zum Jahre 1792.* Liegnitz, 1794, in-8°. — HIRSCH (L.). *Die Indicationen für Anlegen der Zange beim engen Becken.* Inaug. Diss. Berlin, 1875. — HODGE (Hugh-L.). *On Compression of the Fœtal Head by the Forceps, etc.* In *American Journal of Obstetrics, etc.*, t. VIII, p. 1, 1875. — HOHL. *Art. Geburtszange.* In *Encyclop. Wörterb. d. med. Wiss.*, Bd. XIV, p. 188, 1856. — DU MÊME. *Künstliche Drehung des*

Kopfes im Becken mit der Kopfzange. In *Deutsche Klinik*. Bd. IV, p. 448, 1852. — DU MÊME. Ein Wort gegen einen neuen Apparat von Gradenwitz in Lützen. In *Deutsche Klinik*, Bd. VII, p. 545, 1855. — DU MÊME. Martin's Methode der Zangenoperation und die Wendung auf den Fuss als Rettungsmittel bei engem Becken. In *Deutsche Klinik*. Bd. XX, p. 544, 1860. — DU MÊME. Dynamometrische Vorrichtung an der Kristeller'schen Zange. In *Deutsche Klinik*, Bd. XIII, p. 555, 1861. — DU MÊME. Chassagny's Zangen-Apparats-Erfindung. In *Deutsche Klinik*. Bd. XIV, p. 256, 1862. — HORN (Ph.). *Betrachtungen über die schädlichen Wirkungen der Geburtszange...* In *Oesterr. med. Jahrb.*, Bd. IX, n^{os} 5 et 4, 1857. — HORRE (A.-H.). *Dissert. sist. recentissimorum forcipum obstetriciarum historiam criticam*. Marburgi, 1815. — HUBERT. Notes sur l'équilibre du forceps et du levier et sur le choix à faire entre ces deux instruments. In *Mém. de l'Acad. roy. de Belgique*, t. IV, 1860. — HUBERT (de Louvain). *Lettre à Haën sur l'application du forceps d'une seule main*. Paris, 1857. — DU MÊME. *Note sur le forceps et le levier*. In *Bullet. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, t. III, p. 346 et 649, 1860. — HUBERT (E.). *Du mode d'action du forceps*. In *Journ. des sc. méd. de Louvain*, et *Archives de tocologie*, t. III, p. 168, 1876. — HUMBLE. In *The Lancet*, sept. 1842, p. 807. — HUNT. *Le forceps obstétrical*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 8 mai 1877. — HÜTER (C.-Ch.). *Eine Geburtszange*. Mit 1 Abbid. Marburgi, 1859, in-4°. — DU MÊME. *Zange bei zweiter Stirnstellung...* In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. XXVII, p. 551, 1850. — DU MÊME. *Zange bei erster Schädelstellung wegen Blutflusses...* In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. XXVII, p. 554, 1850. — DU MÊME. *Künstliche Veranlassung der Geburt, Zange wegen Pelvis infantilis in adulta...* Ibid., p. 355. — DU MÊME. *Künstliche Veranlassung der Geburt, Zange wegen Einkeilung des Kopfes...* Ibid., p. 548. — DU MÊME. *Zange wegen Einkeilung des Kopfes in zweiter Stellung...* Ibid., p. 554. — DU MÊME. *Zange wegen Scheitelstellung*. Ibid., p. 569. — DU MÊME. *Zange bei Enge des Beckenausganges in zweiter Stirnstellung...* Ibid., p. 572. — DU MÊME. *Ueber die Wirkung der Kopfzange zur Veränderung der Kopfstellung*. In *Deutsche Klinik*, Bd. IV, p. 552, 1852. — HYERNAUX. In *Presse méd.*, t. XVII, n^o 10, 1865. — JACQUEMET. *Principes théoriques et pratiques des forceps d'après Chassagny*. In *Montpellier médical*, t. XVI, 1866. Tirage à part: Montpellier, 1866. — JANKIUS (Jo.-Gott.). *Commentatio de forcipe ac forfice, s. feramentis a Bingio, chirurgo Hafniensi, inventis, eorumque usu in partu difficili*. Lipsiæ, 1750, in-4°. — ISTRÖM. *Beschreibung einer doppelten Geburts-Zange*. In *Hygila*, sept. 1845. — DU MÊME. *Eine doppelte Geburtszange, oder eine Gebärzange mit doppelter Femina*. In *Hygiea*, sept. 1845, et *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. XLIX, p. 42, 1846. — JENNINGS. In *Dublin Quart. Journal*, May 1856, p. 461. — IMBERT. *Forceps modifié*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 672. — INGLIS (Andr.). *Remarks on some New Forceps*. In *Edinb. Med. Journ.*, Febr. 1867, p. 753. — JOERDENS (P.-G.). *Diss. de fasciis ad artem obstetriciam pertinentibus*. Erlangæ, 1788, in-4°. — JOSEPHI (Jo.-W.). *Chirurgisch-medicinische Beobachtungen*. 1^o Abth., p. 14 et suiv. Rostock, 1819, in-8°. — JOUET. *Nouveau mode d'articulation du forceps*. In *Union médicale*, 1850. — JOULIN (D.). *Note sur l'aide-forceps*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXVII, p. 481, 1862. — DU MÊME. *Du forceps et de la version dans les cas de rétrécissement du bassin*. Mémoire couronné par l'Acad. de méd., 1863. Paris, 1865, et *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXVII, p. 1, 1865. — DU MÊME. *Mémoire sur l'emploi de la force en obstétrique*. In *Archives gén. de méd.*, 1867. — JURNEY. *De l'emploi du forceps dans la délivrance*. In *Ohio Med. a Pract. Journ.*, et *Annal. de gynécol.*, t. VII, p. 158, 1877. — JUSTI. *Beobachtungen bei Zangen-Geburten ohne Zerreißen des Schaamlippenbandchens, mit schieß stehendem, eingekeiltem Kopf...* In *Starke's Archiv f. d. Geburtsh.*, Bd. III, St. 2, p. 197, 1791. — KELLER (J.-Christ.-Guil.). *Dissert. inaug. med. sistens fragmenta quædam obstetricia*, p. 17 et seq. Lipsiæ, 1802, in-4°. — KERSTENS (Io.-Christ.). *Tentamen de directione forcipis in partu applicandæ*. Hafniæ, 1788, in-8°. — KILIAN. *Operation mittelst einer galvanischen Geburtszange*. In *Preussische Vereinszeitung*, 1839, p. 15, et *N. Zeitschr. f. Geb.*, t. XI, p. 129, 1842. — DU MÊME. *Armamentarium Lucinæ novum, oder: Umfassende Sammlung von Abbildungen der in der Geburtshülfe gebräuchlichen älteren und neueren Instrumente*, etc. Bonn, 1856, 47 Tafeln. — KIND (Fr.). *De forcipis obstetriciæ nova conjunctura*. Marburgi, 1854, in-4°. — KING. *Sur la version pour remplacer la craniotomie et le forceps long*. In *Provinc. Journ.*, déc. 1849. — KIWISCH VON ROTTERAU (F.-A.). *Zur Lehre von der Zangenoperation*, etc. In *Beiträge zur Geburtsh.*, 1. Abth., p. 45. Würzburg, 1846. — KLITS (J.-G.). *Bemerkungen über eine neue Geburtszange*. Mit 1 Kpf. Frankfurt. a. M. 1795; 3. Aufl. Ibid., 1806, in-8°. — KORMANN. *Einige streitige Punkte bei der Behandlung der Beckenendlagen*, etc. In *Archiv f. Gynäk.*, Bd. VII, H. 1, 1874. — KÖRNER (Th.). *Beiträge zur Casuistik der Frage, Zange oder Wendung?* In *Deutsche Klinik*, Bd. I, n^o 9, 1867. — KRÄMER (J.-G.). *Ideen über den nützlichen Gebrauch der Geburtszangen in bestimmten Fällen*. Leipzig, 1800. — KRISTELLER. *Ueber Mechanismus der Zangenoperation*. In *Verhandl. der Gesell. f. Geburtsh. in Berlin*, février 1859, et *Monatsschr. f. Geburtsh.*, Bd. XIII, p. 396, 1859. — DU MÊME. *Dynamometrische Vorrichtung an der Geburtszange*. In *Verhandl. der*

Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin, nov. 1860, et *Monatsschr. f. Geburtsh.*, Bd. XVII, p. 166, 1861. — LACHAPELLE (Mme). *Pratique des accouchements*. Paris, 1821, t. I, p. 60. — LANDIS (H.-G.). *The Short Forceps at the Brim*. In *Philad. Med. Times*, Jan. 22, 1876. — LANDSBERG. *Ueber Zangenoperation bei vorliegendem Gesicht mit dem Kinne nach hinten*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. XXIX, n° 2, 1851. — LANGE (W.). *Anwendung der Geburtszange als Lageverbesserungs-Werkzeug bei Kopflagen, nebst Bemerkungen über Gesichtslagen*. In *Prager Viertelj. f. d. prakt. Heilk.*, Bd. I, p. 2, 1844. — LANGE. *Empfehlung der Zange als Lageverbesserungs-Werkzeug bei Kopf- und namentlich bei Gesichtslagen*. In *Hufeland's Journ.*, Febr. 1844. — LAROYENNE. *Des avantages réalisés par un perfect. facile à appliquer au forceps ordinaire, destiné à permettre l'insertion des cordons de traction au centre des cuillers*. In *Lyon médical*, 22 août 1875, et *Annal. de gynécol.*, t. IV, p. 279, 1875. — LAUREISS (A.). *Diss. de forcipis obstetriciae requisitis*. Wirceburgi, 1802, in-8°. — LEAKE (J.). *The Description and Use of a Pair of New Forceps With an Engrav.* London, 1773, in-4°. Trad. allem. Leipzig, 1775, in-8°. — LECADRE (du Havre). *Proposition concernant un examen comparatif du forceps et de la version*. Rapport de Devilliers. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXX, p. 1214, 1865. — LECOMTE. *Obstétrique vétérinaire*. Mém. cour. In *Recueil de méd. vétérin.*, 1861. — LEMONIER (J.-M.). *Dissertation sur l'usage du forceps*. Paris, 1804, in-4°. — LENOIR, MARC SÉE et TARNIER. *Atlas complémentaire de tous les traités d'accouchements*. Paris, 1865. — LEROY (J.-A.). *Responsum ad questionem : Determinentur dispositiones crani infantis, quibus tempore puerperii ad usum forcipis obstetriciae confugiendum est, indicentur deinceps ille quibus summopere ab illo instrumento abstinendum est, etc.* In *Ann. Acad. Lov.*, t. VII, 1825. — LESSDORF. *Ein geburtshülffliches Curiosum*. In *Memorabilien*, n° 2, 1872. — LEVRET. *Observations sur les causes et les accidents de plusieurs accouchements laborieux, etc.* Paris, 1762, in-8°; nouv. édit. Ibid., 1788, in-8°. — LOBSTEIN. *Observations sur l'application du forceps au-dessus du détroit supérieur du bassin*. In *Bullet. de la Société méd. d'émulation*, août, sept. et oct. 1817, et *Journ. de méd., de chir. et de pharm.*, 1817. — LÖWENTHAL. *A New Forceps*. In *The Med. Record*. New-York, 15 fév. 1875, p. 94. — LUITHLEN. *Einfluss welchen die Erfindung der Zange...* In *Württenb. med. Corresp.-Bl.*, n° 26, 1850. — LUNSINGH KYMMEL (J.). *Historia litteraria et critica forcipum obstetricarum ab anno 1794 ad nostra usque tempora...* Groningae, 1858, in-8°, cum fig. — MAC-BRIDE (A.). *Description of a New Forceps*. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, January 1874. — MAC-CLINTOCK (A.). *On the Origin of the double-curved Midwifery Forceps*. In *Med. Press a. Circular*, June 14, 1876. — MACDONALD (August). *On the Comparative Advantages of Forceps, of Turning, etc.* In *Transact. of the Obstetrical Society of Edinburgh*, t. III, p. 217, 1875. — MAC-MECHAN (J.-C.). *Rotation of the Head under the Pubic Arch; Application of the Forceps, etc.* In *Philad. Med. a. Surg. Rep.*, Nov. 19, 1870. — MADDEN (Thomas-M.). *On the Use of the Forceps in Midwifery Practice*. In *The Med. Press a. Circ.*, sept. 1869. — DU MÊME. *On some Improvements in the Single and Double-curved Forceps and their Use, etc.* In *The Lancet*, June 20, 1874. — DU MÊME. *On certain Improvements in the Construction and Use of the Long and Short Midwifery Forceps*. In *Brit. Med. Journ.*, June 27, 1874. — DU MÊME. *Historique du forceps...* In *Dubl. Journ. of Med. Sc.*, Oct. 1875, p. 332. — MAILLARD (A.). *Parallèle entre le forceps et la version dans les rétrécissements du bassin*. Thèse de Paris, 1868. — MANNISKE. *Anlegung der Zange bey einem Vorfall der Mutterscheide*. In *Loder's Journ. f. d. Chir.*, Bd. I, p. 484, 1797. — MARCHANT. *Le levier des accoucheurs, etc.* In *Mouvement médical*, nos 42, 44 et 46, 1869, et nos 3, 5, 7, 9, 11, 13 et 15, 1870. — DU MÊME. *Accouchement terminé par le levier*. In *Gaz. des hôp.*, n° 70, 1869. — DU MÊME. *Du levier et du forceps*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, n° 11, 1869. — MARINUS (J.-R.). *Reflexions sur l'emploi du forceps et la version de l'enfant dans les accouchements non naturels*. In *Journ. de méd. de Bruxelles*, t. I, 1829. — MARTENS (F.-H.). *Kritik der neuesten Geburtszangen mit Hinsicht auf ihre praktische Anwendung. Nebst Abbild. einer neuen verbesserten Geburtszange*. Iena, 1800, in-8°. — MARTIN le jeune. *Notice sur l'histoire et les perfectionnements du forceps, avec quelques remarques de pratique sur son usage*. In *Mém. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1835, in-8°, p. 415. — MARTIN. *Vorschlag zu einer an den Geburtszangen anzubringenden Abänderung der Kopfkrümmung*. In *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. V, p. 141, 1835. — DU MÊME. *Seine Methode der Zangenoperation*. In *Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin*, février 1859, et *Monatsschr. f. Geburtsh.*, Bd. XIV, p. 81, 1859. — DU MÊME. *Ueber die Anwendung der Zange bei Gesichtslagen*. In *Monatsschr. f. Geburtsh.*, Bd. XVI, p. 9, 1860. — DU MÊME. *Ueber verschiedene Methoden der Verkleinerung des Kindeskopfes*. In *Monatsschr. f. Geb.*, Bd. XVII, p. 103, 1861. — DU MÊME. *Ueber die Anzeigen und Bedingungen der Extraction des vorliegenden Kopfes mit der Zange*. In *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh.*, Bd. I, H. 3, 1876. — MARROTTE. *Application heureuse du forceps dans un cas de rétrécissement considérable du bassin*. In *Bullet. de therap.*, juillet 1850. — MATTEI (A.). *Léniceps présente à l'Académie de médecine le 11 janvier 1859*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV,

p. 388, fig. — DU MÊME. Nouveau forceps présenté à l'Acad. de méd. le 24 juin 1856. In *Gaz. des hôp.*, 26 juin 1856. — DU MÊME. *Essai sur l'accouchement physiologique*. Paris, 1855, in-8°. — MAYER. *Application der Geburtszange in der Knie und Ellenbogenlage*. In *Mittheil. des bad. ärztl. Vereins*, März 1850, et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. LXVII, p. 67, 1850. — MAYER (Jo.-Christ.) (PRÆS. D.-G. SACHTLEBEN). *Animadversiones nonnullæ circa usum forcipis Levretianæ*. Francof. ad Viadr., 1785, in-4°. — MEIER (Dan.-Ed.). *Geburtshülflche Beobachtungen und Ergebnisse, gesammelt in der obstetricischen Klinik zu Halle, nebst Beschreibung einer der Niemeyer'schen Kopfzange...* Mit 2 Steintaf. Bremen, 1858, gr. in-8°. — MEISSNER (F.-L.). *Forschungen des neunzehnten Jahrhunderts im Gebiete der Geburtshülfe*, etc. Leipzig, 1826-1833, in-8°, t. I, p. 202; t. IV, p. 189. — MELITSCH. *Ob bey dem aufsitzenden Mutterkuchen, wenn der Kopf vorliegt, die Zange nicht statt haben könne...* In *Starke's Archiv f. die Geburtsh.*, Bd. IV, St. 1, p. 24, 1792. — MENDE. *Beschreibung meiner Kopfzangen, mit Abbildungen*. In *Gemeins. deut. Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. III, H. 2, p. 274, 1828. — MILLER (H.). *The Obstetric Forceps a possible Ressort in an extreme Case*. In *Boston Med. a. Surg. Journ.*, Sept. 21, 1871. — MILNE (Alex.). *On the Superior Value of Artificial Premature Labour and Turning, over the High Forceps Operation and Craniotomy*, etc. In *Transactions of the Edinb. Obstetric Society*, t. III, p. 252, 1875. — MORALÈS (JOSÉ). *Forceps à trois courbures*. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1868, p. 381. — DU MÊME. *Modification nouvelle au forceps*. In *Journ. de méd. de Bruxelles*, févr. 1871, p. 107. — MORE (J.). *On the Use of the Forceps in Midwifery*. In *The Lancet*, Oct. 25, 1875. — MOSER (A.). *Zurückweisung der von Scanzoni vorgeschlagenen Rotationen des Kinderkopfs vermittelt der Zange*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. XXXII, p. 416, 1852. — MULDER (Jo.). *Literarische und kritische Geschichte der Zangen und Hebel in der Geburtshülfe*. Aus dem Lat. übers. und mit einig. Anmerk. versehen von J.-W. Schlegel. Leipzig, 1798. Mit Kupf. — MÜLLER (P.). *Ueber Anwendung der Zange bei hochstehendem Kopfe*. In *Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte*, n° 2, 1876. — MURSINNA. *Seine Zange*. In *Mursinna's neues Journal für die Chirurgie*, St. 1, p. 135. Mit Kupf. — NEBINGER. *Facts connected with the Use of the Bethel Forceps in two Cases of Labor*, etc. In *Americ. Journal of Obstetrics*, t. XI, p. 420, 1878. — O'*. *Ueber die Entdeckung des vollkommensten Schlosses der Geburtszange*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. I, p. 491, 1813. — OBERTEUFER (J.-G.). *Beobachtungen über Zangengeburten*. In *Stark's neues Archiv f. d. Geburtsh.*, Bd. II, St. 3, p. 460, 1801. — ODIER. In *Gaz. des hôpitaux*, n° 132, 1865. — OSIANDER (F.-B.). *Beschreibung der Ueberziehungsart einer Geburtszange mit künstlichem Federharz...* In *Osiander's Denkwürdigkeiten...* Bd. II, p. 477, 1795. — DU MÊME. *Divers travaux sur le forceps*. In *Osiander's Annalen* t. I-II. Gottingue, 1801. — DU MÊME. *Zur Geschichte der Erfindung der Geburtszange*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. XVII, p. 160, 1845. — PABLO DE PABLOS. *Accouchement retardé par un abcès du col de l'utérus et terminé par le forceps*. In *El Siglo med.*, 137, Agosto 1856, et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. XCIII, p. 207, 1857. — PAJOT. *De l'abus du forceps dans les accouchements laborieux*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 3, 1861. — DU MÊME. *Lettre sur la force mécanique dans les accouchements*. In *Annal. de gynéc.*, t. IV, p. 319, 1875. — DU MÊME. *Lettre sur le forceps à aiguille*. In *Annal. de gynéc.*, t. VII, p. 161, 1877. — DU MÊME. *La seconde sur le forceps à aiguille*. In *Annales de gynécologie*, t. VII, p. 321, 1877. — PETIT. *Etudes sur le choix à faire entre la version et le forceps dans les rétrécissements du bassin*. In *Bullet. méd. du nord de la France*, 1865. — PHILIPPEAUX. In *Bulletin général de thérapeutique*, 15 fév. et 15 mars 1868. — PHILIPPSON (Ph.-M.). *Ueber die Gesichtslagen des Kindes bei der Geburt und die Anwendung der Kopfzange bei denselben*. Magdeburg, 1865, gr. in-4°. — PIACHAUD. *Mémoire sur l'emploi du forceps dans l'accouchement naturel*. In *Gaz. médic. de Paris*, 1855, p. 722. — PICCARD (Eug.) et REY (Mich.). In *Schweiz. Zeitschr. f. Heilk.*, Bd. III, p. 525, 1864. — PIGNOL (J.-A.). *Du forceps et de quelques-unes de ses applications*. Thèse de Paris, 1862. — PINARD (A.). *Du nouveau forceps de M. Tarnier*. In *Annal. de gynéc.*, t. VII, p. 201, 1877. — PLASSE. *Gesichtslage, Einschnidung des Mutterhalses und Zangenextraction...* In *N. Zeitschr. f. Geb.*, Bd. XXII, p. 144, 1847. — POHL. In *Monatsschr. f. Geburtsk.*, Bd. XXV, p. 59, 1865. — POULLET. *Du sériceps*. In *Lyon médical*, n° 18, 1875. — DU MÊME. *Nouveau tracteur obstétrical*. In *Lyon médical*, n° 20, 1875. — POWELL (Thomas). *The Forceps in Craniotomy*. In *Dublin Quart. Journ. of Med. Science*, t. XXXVII, p. 85, 1864. — PRIMAS. *Beantwortung mehrerer der von Dr. Davis... aufgestellten Fragen. Ueber den Gebrauch der Instrumente*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. VI, p. 572, 1826. — PROS. *Forceps rotateur*. In *Gaz. heb.*, n° 47, 1874. — DU MÊME. *Réflexions sur la méthode des tractions dans les accouchements difficiles*, etc. In *Bullet. de therap.*, avril 1875. — DU MÊME. *Tractions mécaniques*. In *Bullet. gén. de therap.*, 30 mai 1876. — PUGLIÈSE. *Les forceps interdits au détroit supérieur*. In *Lyon médical*, n° 25, 1874. — DU MÊME. *Les forceps interdits au détroit supérieur*. In *Lyon médical*, n° 25, 1875. — PRZERADZKI. *De situs lateralis commodis in applicanda forcipe obstetr.* Diss. inaug. Berolini, 1861. — PUTÉGNAT. *Des limites de la force de traction sur le forceps*, etc. In *Journ. de méd.*

de Bruxelles, févr. 1866. — DU MÊME. De l'emploi et de l'application du forceps, etc. In *Journ. de méd. de Bruxelles*, juin 1867. — QUARANTA. *Observations sur un mémoire de M. Vulpes, sur un forceps à branches courbes d'Herculanum*. In *Filiatre Sebizio*, 1847. — QUILLOT (E.). *Des avantages et des inconvénients du forceps*. Thèse de Paris, 1874. — RAFFAELE (de Naples). *Note sur le levier*. In *Congrès médical de France*. 2^e session tenue à Lyon en 1864. Paris, 1865, in-8°, p. 584. — RAMSOTHAM. In *Med. Times*, April 1854, p. 314. — RAU (L.). *Ueber die Wirkung und den Gebrauch der Geburtsz.* In *Gemeinsame d. Zeitsch. f. Geburtsh.*, Bd. VI, p. 8, 1851. — DU MÊME. *Der Forceps à axe brisé von Bordeaux*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. XXV, p. 377, 1848. — RAUCH (A.-F.-C.). *Geschichte einer glücklichen Zangen Geburt bey einem starken Gebärmuttervorfalle...* In *Starke's Archiv f. d. Geburtsh.* Bd. III, St. 5, p. 105, 1790. — RAUCH. *Nouveau forceps. Rapport par Depaul*. In *Bull. Acad. de méd. de Paris*, 21 juin 1864. — RAWLINS (R.). *On the Structure of the Obstetric Forceps, its Defects*. London, 1793, in-8°. Plates. — RAYMOND (J.). *Des avantages de la version sur l'application du forceps dans certains cas*. In *Gaz. des hôpitaux*, n° 159, 1865. — REID (William-L.). *A new Form of Long Forceps*. In *Glasgow Medical Journal*, t. X, p. 241, 1878. — REISS. *Recherches historiques sur le forceps et considérations sur son utilité*. Thèse de Strasbourg, 1805, in-4°. — RICHARD. *Stirnlage und Zange mit veränderlichem Schlosse*. In *Monatsschr. für Geburtsh.*, Bd. VI, p. 155, 1855. — RICOIRE. *Note sur un forceps trilatéral*. In *Soc. méd. de Lyon*, n° 7, 1872. — RIEDL. *Zangen-Extraktion mit Bruch and Eindruck des rechten Stirnbeins*. In *Wiener med. Wochenbl.*, Bd. XVIII, n° 28, 1862. — RIGAUD (Emile). *Examen clinique de 596 cas de rétrécissements du bassin, observés à la Maternité de Paris, de 1860 à 1870*. Thèse de Paris, 1870. — RINCK (Jo.-Christ.). *Diss. inaug. medica chirurgica de usu forcipis in arte obstetricia*. Ienæ, 1794, in-8°. — RITGEN. *Die Anzeigen der mechanischen Hülfen bei Entbindungen, nebst Beschreibung einiger in neuerer Zeit empfohlenen geburtshülflichen Operationen und einer verbesserten Geburtszange*. Mit 1 Abbild. Giessen, 1820, gr. in-8°. — DU MÊME. *Beschreibung einer Geburtszange mit verlängerbaren und verkürzbaren Löffeln*. In *Gem. Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. IV, H. 3, p. 401, 1829, et Bd. V, H. 1, p. 107, 1830. — DU MÊME. *Ueber das Chamberlen'sche und Roonhuysen'sche Geheimniss*. In *Monatsschr. f. Geburtsh.* Bd. VIII, p. 75 et 155, 1856. — RIZZOLI (Fr.). *Nuovo forcipe a doppia articolazione*. In *Collezione delle memorie chirurgiche ed ostetriche*. Vol. II. Bologna, 1869. — ROGER (J.). *Nouveau forceps à branches entre-croisées et à cuillers pivotantes*. In *Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, janvier 1875. — ROGER (du Havre). *Note sur un nouveau forceps asymétrique*. In *Bullet. gén. de thér.*, t. LXXXVIII, p. 451, 1875. — ROGER (L.). *De la version pelvienne et du forceps dans les cas de rétrécissement du bassin*. In *Annal. de la Soc. méd. de Gand*, p. 109, 1868. — ROKITANSKY (C.). *Ueber den Gebrauch des Forceps am nachfolgenden Kopfe*. In *Wien. med. Presse*, n° 4, 1874. — ROYER. *Note sur un nouveau forceps asymétrique*. In *Bullet. gén. de thér.*, 30 mai 1875. — ROUSSEL. « *Aide-forceps* » oder Zangenzieher. In *Anzeiger der k.k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien*, n° 15, 1874. — RUGE (P.). *Zur Application der Zange an den nachfolgenden Kopf*. In *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh.*, Bd. I, H. 3, 1876. — RUHSTRAT. *Die unschädliche Steisszange*. In *Verhandl. der Gesellsch. f. Geb. in Berlin*, 1868, et *Monatsschr. f. Geb.*, Bd. XXXIII, p. 16, 1869. — RYAN. *An Account of 1206 Midwifery Cases, in 977 of which the Forceps was used 101 Times, or about once in nine and a half Cases*. Dublin Obstetrical Society, 1865-1864. In *The Dublin Quarterly Journ. of Med. Science*, t. XXXVII, p. 202, 1864. — SACHTLEBEN (D.-G.). *Animadversiones circa usum forcipis Levretianæ in partu difficili*. Francof. ad Viadr., 1785, in-4°. Cum tab. — SAMSON VON HIMMELSTIERN. *Meletemata quedam de forcipe obstetricia*. Dissert. Dorpati, 1858, in-8°. — SANTARELLI. *Lettera intorno al un nuovo forceps d'ostetricia*. Vienne, 1794, in-4°, pl. — SAUVÉ (de la Rochelle). *Forceps à articulation double*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1^{er} fév. 1853. — SAVAYE (Thomas). *The Use of Obstetric Instruments*. In *Brit. Med. Journ.*, August 14, 1869. — SEXTORPH (Math.). *De usu forcipis ejusque in situ faciei laterali...* In *Recueil de la Soc. de méd. de Copenhague*, 1774. — DU MÊME. *De usu forcipis ad extrahendum caput incarceratum*. Halniæ, 1775. — SCANZONI. *Die Anwendung der Geburtszange als Mittel zur Verbesserung der Stellung des vorliegenden Kindeskopfes*. In *Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg*, Bd. II, p. 184, 1852. — DU MÊME. *Zur Lehre von den Drehungen des Kindeskopfes mittelst der Geburtszange*. In *Verhandl. der physik.-medizin. Gesellsch. in Würzburg*, Bd. III, p. 237, 1853. — SCHÄFFLER (C.-F.). *Diss. de usu forcipis in solvenda incuneatione capitis secundum axin verticalem impacti*. Tübingæ, 1794, in-4°. — SCHECHNER. In *Aerztl. Intellig.-Blatt*, n° 15, 1856, et *Canstatt's Jahresb.*, Bd. IV, p. 524, 1856. — SCHMALZ (E.). *Eine sehr schwierige Zangenentbindung bei einer an einem Bauchbruche in der weissen Linie leidenden Mehrgebärenden*. In *Clarus und Radius Beiträge*, Bd. II, H. 4, 1856. — SCHMITT (W.-J.). *Ueber den Werth der Zange, etc.* In *Siebold's Lucina*, Bd. V, St. 1, p. 61, 1809. — DU MÊME. *Sendschreiben an den Herrn... die Zangenentbindung im Bette betreffend*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. II, p. 521, 1816. — SCHNEIDER. *Mittheilungen aus der Praxis*

eines alten Geburtshelfers. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. IV, p. 238, 1856. — SCHELLHAMMER. *Le forceps Chassagny*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 14, 1869. — DU MÊME. *Observations d'accouchements laborieux faits au moyen du forceps à tractions soutenues de M. Chassagny*. In *Gaz. hebdomad. de méd.*, n° 53, 1869. — SCHÖNMEZEL (Fr.). *Progr. in quo usus forcipis in arte obstetricia disquiritur*. Heidelberg., 1764, in-4°. — SCHWARZSCHILD (Heinrich). *Zange oder Wendung bei verengtem Becken*. Frankfurt a. M., 1867, in-8°. — SCHWEIGHEUSER. *Instruction pratique sur l'usage du forceps dans l'art des accouchements*. Paris, an VII (1799), in-8°. — DU MÊME. *Praktische Anweisung zu der Entbindung mit der Zange*. Leipzig, 1796. — SEIDELER (A.). *Dissert. de constructione forcipis obstetricæ*. Mosquæ, 1825, in-8°. — SEILER. *Bemerkungen über den voreiligen Gebrauch der Zange bei Erstgebärenden*. In *v. Siebold's Journal f. Geburtsh.*, Bd. IV, p. 367, 1824. — SEYFFERT. In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 36, 1855. — SEULEN. *Beantwortung einiger der von Davis aufgegebenen geburtshülfflichen Fragen. Ueber der Gebrauch der Instrumenten*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. VI, p. 586, 1826. — SIEBOLD (El. von). *Was hat die Levretische Geburtszange durch Thenank's Verbesserung gewonnen*. In *Siebold's Lucina*, Bd. 1, p. 66, 1802. — DU MÊME. *Kritik einiger Geburtszangen, nebst Beschreibung, Abbildung und Kritik der von ihm verbesserten Geburtszange*. In *Siebold's Lucina*, Bd. I, St. 2, p. 206, 1805. — DU MÊME. *Eine Zangen-Entbindung wegen heftigen krampfhaften Hustens und sehr hohen Grades von Empfindlichkeit, etc.* In *Siebold's Annalen der klin. Schule, etc.*, Bd. I, p. 51, 1805. — DU MÊME. *Eine Zangen-Entbindung, etc.* In *Siebold's Annalen der klin. Schule, etc.*, Bd. I, p. 162, 1805. — DU MÊME. *Merkwürdige durch die Zange beendigte Entbindung einer Person, bey welcher, etc.* In *Siebold's Annalen der klin. Schule, etc.*, Bd. 1, p. 184, 1805. — DU MÊME. *Etwas über den Vorfall der Scheide und Gebärmutter, nebst drey Zangenentbindungen bey vollkommen prolabirter Scheide und Gebärmutter*. In *Siebold's Lucina*, Bd. III, St. 3, p. 372, 1806. — DU MÊME. *Ueber Zangengeburt*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. III, passim, 1819. — DU MÊME. *Zangengeburt bei einem 3 1/2 Zoll in der Conjugata enthaltenden Becken*. In *Siebold's Journal f. Geburtsh.*, Bd. IV, p. 20, 1824. — DU MÊME. *(Verschiedene Zangengeburt)*. In *Siebold's Journal*, Bd. IV, p. 275, 295, 305, 325, 335 et 359, 1824. — DU MÊME. *Zangenentbindung durch geborstene Varices indicirt*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. V, p. 42, 1825. — SIEBOLD (E.-C.-J. von). *Zangenoperationen*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. VII, p. 98, 1839. — DU MÊME. *Zangenoperationen*. In *N. Zeitschr. f. Geb.*, Bd. XXIII, p. 266, 1847. — SIMPSON (Alexander). *Turning w. the long Forceps*. In *Medical Times a. Gaz.*, May, 1859, p. 465. — SIMPSON (J.-Y.). *Obstetric Memoirs and Contributions*. Edinburgh, 1855. — DU MÊME. *On the Mode of Application of the Long Forceps*. In *Monthly Journal of Med. Science*, Sept. 1848, p. 195. — SIPPÉL (J.-Fr.) (Pseudonyme de G.-W. Stein). *Forceps Levretiana utrum præstantissimum sui generis instrumentum sit, an deterrimum, quod quinquaginta abhinc annis immutuit...* Diss. inaug. Marburgi, 1810, in-8°. — SMELLIE. *Tabulæ anatomicæ, etc.* Nuremberg, 1758, gr. in-fol. — SMITH (Tyler). In *The Lancet*, Déc. 6, 1856. — SPIEGELBERG. *Zur Zangenoperation*. In *Monatsschr. für Geburtsh.*, Bd. XI, p. 124, 1858. — SPÖNDLI. *Die unschädliche Geburtszange, casuistisch bearbeitet für Studierende und Aerzte*. Zürich, 1862, in-8°. — STAHL (Karl). *Geburtshülffliche Operationslehre. Nach den Vorlesungen des Prof. Hegar*. Stuttgart, 1878, in-8°. — STANESCO (Dén.). *Recherches sur les rétrécissements du bassin*. Thèse de Paris, 1869. — STARK (Joh.-Christ.). *Ueber Kopfmesser und Labineter oder Zangenmesser*. In *Stark's neues Archiv f. d. Geburtsh.*, Bd. II, St. 1, p. 117, 1801. — STEELE (A.-B.). *Sur l'utilité du forceps*. In *Brit. Med. Journ.*, April 27 et May 11, 1867. — STEELE (L.-K.). *The Forceps*. In *Brit. Med. Journ.*, March 15, 1875. — STEIDELE (R.). *Lehrbuch von dem unvermeidlichen Gebrauch der Instrumenten in der Geburtshülfe*. Neue Aufl. Wien., 1785, in-8°. — STEIN (G.-W.). *Progr. de mechanismo et præstantia forcipis Levretianæ*. Cassel, 1767, in-4°. — DU MÊME. *Programma de mechanismo et præstantia forcipis ad servandam fetus in partu difficili vitam*. Cassel, 1771, in-4°. Réimprimé dans ses *Kleine Werke, etc.*, p. 439. — DU MÊME. *Geschichte einer schweren Zangengeburt*. In *Loder's Journ. f. d. Chirurgie*, Bd. I, p. 472, 1797. — DU MÊME. *Ueber den auszumerkenden Glauben an Wirkung der Zange durch Verkleinerung des Kopfs zu Erleichterung der Geburt*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. VI, p. 481, 1826. — DU MÊME. *Die Wirkung der Zange*. In *Gem. deut. Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. IV, p. 574, 1829. — DU MÊME. *Ein besonderer Fall... von übler Nebenwirkung der Zange*. In *Gemeins. deut. Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. X, p. 64, 1850. — DU MÊME. *Zwei Fälle zu Berichtigung der Begriffe vom Grunde zweier (seltenen) Indicationen des Gebrauchs der Zange*. In *Gemeins. deut. Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. V, p. 74, 1850. — DU MÊME. *Kupfer-Hebel und Zange*. In *Berlin. med. Central-Zeitung*, St. 15, 1858, et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. XIX, p. 45, 1858. — STEIN (G.-W.) jun. *Ueber eine Anlegung der Zange, welche nicht bloß die einfachste, sondern sogar die für alle Fälle dienliche ist...* In *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, Bd. XII, p. 194, 1842. — STÖHRER. *Diss. de quibusdam paragonphoscos remediis præsertim forcipis utilitati*. Wittemb., 1795, in-4°. — STOLTZ. *Les nouveaux forceps du*

doct. Tarnier. In *Archives de tocologie*, t. IV, p. 521, 1877. — STUART. *Obstetric Forceps with Short and Long Handles*. In *Americ. Journ. of Obstetrics*, t. X, p. 650, 1877. — STUART (F.-H.). *Du forceps*. In *Proceedings of the Med. Soc. of the County of Kings*, April 1878. — SULLIVAN (J.-F.). *De l'usage et de l'abus du forceps dans les accouchements*. In *The Clinic.*, March 1874. — TARNIER (S.). *Art. Forceps*. In *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiq.*, t. XV, p. 551, 1872. — DU MÊME. *Réponse... aux critiques... sur le forceps-scie*. In *Annal. de gynécol.*, t. IV, p. 458, 1875. — DU MÊME. *Description de deux nouveaux forceps*. Paris, 1877, in-4°. — DU MÊME. *Sur le nouveau forceps*. In *Bullet. de la Soc. de chirurgie*, séance du 16 mai 1877, et *Annal. de gynécol.*, t. VIII, p. 216, 1877. — DU MÊME. *Discussion relative au nouveau forceps...* In *Annal. de gynécol.*, t. VII, p. 241, 1877. — TARSHANI. *Nouveau forceps destiné à éviter le décroisement des branches, présenté à l'Académie de médecine en 1845*. Paris, 1844, in-8°, 2 pl. lith.; 5^e édit. Paris, 1855, in-8°, 4 pl. (Rapport de Capuron in *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. IX, p. 757, 1844.) — TEDOLDI (Antonio). *Sul forcipe asimmetrico o retro-forcipe di Hamon*. In *Annali univers. di medicina*, t. CCI, p. 241, 1867. — THENANCE (J.-S.). *Nouveau forceps non croisé, ou forceps du célèbre Levret perfectionné en 1781, avec la manière de s'en servir*. Lyon, an X (1801), in-8°. — THEOBALD. *Ueber die stehenden Traktionen Oslander's*. In *Deutsche Klinik*, n° 44, 1871. — DU MÊME. *Ueber die Wirkung des Zuges und des Drucks bei Anwendung der Geburtszange*. In *Deutsche Klinik*, n° 47, 1871. — THEOPOLD. *Beschreibung einer neuen Zange zur Extraction des hochstehenden Kopfes*. In *Deutsche Klinik*, n° 7, 1872. — DU MÊME. *Ueber Wehe und Zange*, etc. In *Deutsche Klinik*, n° 17 et 27, 1872. — THIRIAR (J.). *Considérations sur le forceps-scie de Van Huevel*. In *Journ. gén. de méd. de Bruxelles*, nov. 1876. — THOMAS (A.-E.-Simon). *Die Verbesserung der Kopfstellung mittelst der Zange*. In *Nederl. Lancet*, Dec. 1855 et Janv. 1854, et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. LXXXIV, p. 518, 1854. — TOEL (G.-C.). *Diss. de forcipis usu in paragomphosi capitis*. Lugd. Batav., 1761, in-4°. — TOPP (C.-A.). *Dissertatio sistens forcipis nuper inventæ descriptionem...* Jenæ, 1800, in-4°. — TOTT (C.-Aug.). *Zur Lehre von der Zangenoperation...* In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. X, p. 555, 1844. — TRÉLAT. *Son forceps*. In *Gaz. des hôpit.*, 1864, p. 598. — TUREAUD. *Note sur un nouveau forceps destiné à faire éviter la manœuvre du décroisement*. In *Arch. gén. de méd.*, 4^e sér., t. I, p. 463, 1845. — UTHOFF (J.-G.-H.). *Cephaloductor oder Versuch eines neuen Entbindungsinstrumentes, als Beitrag zur Geschichte der Geburtszangen...* Mit 1 Kupf. Hannover, 1812, in-4°. — ULSANER. *Ueber Zangengeburt*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. XVII, p. 46, 89, 108, 120, 214, 255, 397, 448 et 491, 1845. — UNGER. *Etwas über Oslanders Nachgeburtzange*. In *Siebold's Lucina*, Bd. III. St. 2, p. 251, 1806. — VALENTA (A.). *Eine Zwillingsg Geburt mit Zangenextraction des zweiten Kindes wegen excessiver Grösse desselben*. In *Wochenbl. der Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien*, n° 3, 19 janv. 1857. — VALETTE (de Lyon). In *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 14 juillet 1857, et *Union médicale*, 1857, p. 347. — VARGES (A.-W.). *Meine drei Geburtszangen, nebst Bemerkungen über einzelne Punkte aus der Geburtshülfe*. In *Varges's Zeitschr. f. Med., Chir.*, Bd. IV, p. 183, 1850. — VEIT (Karl). *Eine neue Geburtszange erfunden und der Prüfung der Sachverständigen vorgelegt*. Mit Kupf. Frankfurt-am-Mein, 1811, in-4°. — VERRIER (E.). *Du forceps-scie des Belges...* Paris, 1863, in-4°. — DU MÊME. In *Gaz. des hôpit.*, n° 112, 1866. — VIEDMANN (C.-R.). *Ueber verkehrte Hilfsleistung bei Geburten und deren schlimmen Folgen*, etc. In *Hamb. Magaz. f. Geburtsh.*, Bd., St. 2, p. 92. — VILLENEUVE. *De l'emploi du forceps dans les positions occipito-postérieures*. In *Gaz. méd. de Paris*, n° 1, 1868. — VOGLER. *Ueber Anwendung der Zange nach der Extraction des Rumpfes bei festsitzendem Kopfe*. In *Neue Zeitsch. f. Geburtsk.*, t. XXVI, p. 555, 1849. — DU MÊME. *Ist bei zurückbleibendem Kopfe nach gebornem Körper des Kindes die Anwendung der Zange dem Handgriffe mit Traktionen an den Schultern vorzuziehen*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.*, Bd. IV, p. 354, 1854. — WACHSNER (S.). *Geschichte der Indicationen für die Anwendung der Geburtszange*. Inaug. Dissert. Berlin, 1872. — WALLACE (Ellerslie). *On the proper Use of the Obstetric Forceps*. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, July 1870. — WALLER (Charles). *Case in which the Delivery of a very Large Living Child was effected by Means of the Long Forceps*. In *Obstetrical Transactions*, t. I, p. 509, 1859. — WALTER (Piers-Uso). *Ueber die Anwendung der Zange bei zuletzt kommendem Kopfe*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.*, Bd. III, p. 81, 1854. — WASSEIGE. *Mémoire sur les tractions soutenues ou continues appliquées au forceps*. In *Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique*, t. X, n° 8, 1876. — WEGELIN (Ad.). *Etwas von der Zange und deren Anwendung*. In *Starke's Arch.*, Bd. II. St. 2, p. 86, 1789. — DU MÊME. *Einige Betrachtungen über die Instrumente überhaupt...* In *Starke's Archiv f. d. Geburtsk.*, Bd. II, St. 3, p. 45, 1790. — WEHN. *Sehr günstiger Erfolg der Anwendung der dreilöchrigen Geburtszange*. In *Gem. deut. Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. V, p. 107, 1850. — WEHR. *Schwierige Zangengeburt*. In *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. XIV, p. 440, 1843. — WEIDMANN (J.-P.). In *quæstionem ab ill. Societate medica Tolosana præmio expositam : Utrum forcipis usus in arte obstetricia utilis sit an nocivus? resp.* Mayenne, 1807, in-4°. Cum fig. Aut. édit., 1814, in-4°. Cum fig. — WELLING-

TOX. *Tedious Labor from Mal-presentation. Delivery by Forceps.* In *Boston Med. a. Surg. Journ.*, July 11, 1872. — WEISS (John). *An Account of Inventions and Improvements in Surgical Instruments.* London, 1831, in-8°, p. 95. — WEISSEROD. *Ueber die zweckmässigste Construction der Geburts-Zange.* In *Textor's neuer Chiron*, Bd. II, St. 1, p. 87, 1825. — DU MÊME. *Seine neue Zange.* In *Textor's neuer Chiron*, Bd. II, St. 8, p. 95, 1825. — WEST (Ch.). *Sur la version et l'emploi du forceps.* In *London Med. Gaz.*, Nov. 1850. — WIGAND (J.-H.). *Etwas über eine Geburtszange.* In *Gumprecht's und Wigand's Hamburgischen Magazin*, etc., Bd. I, H. 1, p. 97, et H. 2, p. 126. — DU MÊME. *Ueber die Folgen der zu voreiligen Zangenanwendung.* In *Beiträgen*, etc., H. 2, p. 27. — DU MÊME. *Einige Bruchstücke aus der Lehre von der Zangenanwendung.* In *Loder's Journ. f. d. Chirurgie*, etc., Bd. IV, St. 1, p. 124, 1802. — WILHE (Joh.). *Ueber die Indicationen zum Gebrauche der Geburtszange.* Inaug. Dissert. Berlin, 1868. — WILLIBALD. *Anlegung der Geburtszange in der Knicellenbogenlage.* In *Mittheil. des badischen ärztlichen Vereins*, Sept. 1852. — WILSON. *The Use and the Abuse of the Obstetric Forceps.* In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. VI, p. 321, 1846. — WINCKEL. In *Monatssch. f. Geburtsk.*, Bd. XXIV, p. 424, 1864. — WITTEKOP (A.-H.-T.). *Diss. inaug. de forcipe obstetricia vario capitis situi accommodata.* Berolini, 1825, in-8°. — WOLFFERS (Ph.). *Beantwortung einiger von Dr. Davis aufgegebenen geburtshülflichen Fragen. Ueber den Gebrauch der Instrumente.* In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, Bd. V, p. 610, 1825. — ZANCAROL. *Des accidents... de l'application du forceps.* Thèse de Paris, 1864. — ZIEGLER. *On a New Form of Craniotomy Forceps.* In *Monthly Journ. of Med. Science*, t. IX, p. 770, 1849. — ZÖR (B.). In *Neue med.-chir. Zeitschr.*, n° 19, 1851. — *Benutzung zweier Zangen aus den letzten Jahrzehnten, zum Beweise für die Trefflichkeit der durch sie verdrängt werden sol- lenden Levret'schen selbst.* In *G. W. Stein's Annalen der Geburtsh.*, St. 2, p. 97, 1809. — *Catalogue and Report of Obstetrical and other Instruments exhibited at the Conversation of the Obstetrical Society of London in 1866.* London, 1867, in-8°, fig. — Voy. encore les *Traitéés d'accouchement* et la bibliographie de l'article consacré à l'histoire du forceps. L. Hs.

FORCEPS (ANATOMIE). On a donné le nom de *forceps*, *forceps major*, au prolongement occipital qui se détache de chaque angle postérieur du corps cal- leux. D.

FORCEPS (CHIRURGIE). On appelle *forceps* divers instruments propres à saisir dans les cavités du corps et à attirer au dehors soit des productions mor- bides, soit des corps étrangers.

La *tenette à forceps* de Charrière, destinée au broiement de la pierre après la taille périnéale, se compose de deux branches articulées à la manière du for- ceps ordinaire, dont les extrémités vésicales sont terminées en cuillers, garnies de pointes pour mieux saisir le calcul, et dont les extrémités manuelles sont réunies par une tige sur laquelle court un écrou. En tournant cet écrou, on pro- duit le rapprochement des cuillers.

Le *forceps brise-pierre* de Nélaton est construit sur le même principe.

Dans l'un comme dans l'autre, deux ouvertures sont ménagées : l'une au cen- tre de l'articulation des branches, l'autre sur la tige transversale dont il vient d'être parlé, pour laisser passer un perforateur, à l'aide duquel on peut désa- gréger le calcul dans le cas où il résisterait à la pression des cuillers.

Nélaton a aussi imaginé une *tenette à pression* dont les branches, articulées à la manière du forceps, se terminent par des mors taillés en double coin ; on les rapproche l'une de l'autre au moyen d'une vis à volant qui traverse les extré- mités inférieures des deux branches.

Pour l'extraction des polypes utérins volumineux, on a inventé également des instruments en forme de forceps à cuillers dentées. Tel est celui de Roux. Tel est aussi celui de Gomi de Trescorre, qui a la même longueur que le forceps ordinaire, mais dont les branches sont très-minces et dont les cuillers sont mu- nies de dentelures qui s'arrêtent à une petite distance de leurs extrémités (afin de protéger l'utérus en cas de pincement du col). Les branches de l'instrument

peuvent être assez rapprochées pour embrasser le polype dans sa hauteur, et les dentelures permettent de le saisir solidement : cet instrument est destiné à abaisser la tumeur jusqu'à la vulve. D.

FORCEPS-SCIE. Voy. CRANIOTOMIE.

D.

FORCERAL (EAU MINÉRALE DE), *protothermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique forte*. Dans le département des Pyrénées-Orientales, dans l'arrondissement et à 12 kilomètres de Perpignan, émerge une source d'un faible débit, mais assez fréquentée. Son eau claire, transparente et limpide, laisse déposer sur les parois de sa fontaine une couche notable de rouille, et elle est sans cesse traversée de bulles gazeuses assez grosses et très-abondantes qui viennent s'épanouir avec bruit à sa surface ou se fixent en perles brillantes sur le revêtement intérieur de son bassin. L'odorat indique que cette eau est à la fois très-carbonique et manifestement ferrugineuse ; son goût confirme bientôt cette première appréciation. Elle rougit instantanément les préparations de tournesol, qui reviennent à leur couleur primitive lorsqu'on les laisse pendant quelque temps en contact avec l'air extérieur. On ne connaît pas son analyse chimique exacte ; Anglada en a fait un examen qualificatif seulement, qui l'a conduit à penser que l'eau de la source de Forceral tient en dissolution une proportion notable de bicarbonate de fer, et est très-chargée de gaz acide carbonique.

L'eau de la source de Forceral est employée en boisson seulement par les personnes qui souffrent de difficultés de digérer, alors surtout que ces dyspepsies reconnaissent pour cause l'existence d'une anémie ou d'une chlorose. A. R.

FORCHHAMMER (JEAN-GEORGES). Naturaliste et géologue distingué du Danemark, naquit le 24 juillet 1794 à Husum (Slesvig), où son père était maître d'école. Il se livra de bonne heure à l'étude de la pharmacie, se rendit en 1815 à Kiel pour y étudier l'histoire naturelle, et quelques années après à Copenhague, où il obtint la place de secrétaire du savant Ørsted ; il accompagna et assista ce dernier dans l'exploration géologique de l'île de Bornholm en 1818 et 1819. Enfin, après s'être fait recevoir docteur en philosophie en 1820, il entreprit, aux frais du gouvernement danois, un voyage en France, en Angleterre et en Écosse, et revint par les îles Färöer. Privat-docent en 1822, il fut chargé en 1825 d'un cours de chimie et de minéralogie à l'Université de Copenhague ; en 1829 il fut appelé à professer les mêmes sciences à l'Institut polytechnique qui venait d'être fondé, et en 1851 à l'Institut des cadets de la marine. La même année, il devint professeur extraordinaire à l'Université, professeur titulaire en 1850 ; en 1848 il avait été deuxième directeur du Musée d'histoire naturelle de Copenhague. Membre de l'Académie des sciences de la même ville depuis 1825, il en devint, à la mort d'Ørsted, le secrétaire perpétuel. Il était chevalier de l'ordre de Dannebrog depuis le 28 octobre 1856, correspondant de la Société géologique de Londres depuis 1822, de la Société des naturalistes de Dresde depuis 1855. Ce savant éminent mourut à Copenhague le 14 décembre 1865.

Forchhammer s'est principalement occupé de géologie et de minéralogie, et à ce point de vue a rendu d'éminents services à sa patrie. En 1850, il entreprit avec Steenstrup et Worsaae des publications relatives à l'anthropologie préhis-

torique, genre d'études qui a acquis depuis à Copenhague et dans les régions du Nord, en général, une importance des plus considérables. Outre un grand nombre de mémoires relatifs à cette science alors à peu près nouvelle, il a publié un grand nombre de travaux, dont la plupart des titres nous sont inconnus, dans les *Mémoires de l'Académie de Copenhague*, ceux de la *Société scandinave d'histoire naturelle*, dans *Poggendorff's Annalen*, *Leonhard's und Bronn's Jahrbuch*, etc. Il fut, à partir de 1829, l'un des principaux rédacteurs du *Maanedskrift for Literatur*. Nous connaissons de lui :

I. *Diss. inauguralis philos. de mangano*. Hafniae, 1820, gr. in-8°. — II. *On the Oxides of Mangan*. In *Annals of Philos. New Ser.*, t. I, p. 50. Extr. in *Annales de chimie et de physique*, t. XVI, p. 109, 1821. — III. *Ueber zwei Säuren des Mangans*. In *Trommsdorff's n. Journ. der Pharm.*, Bd. VI, St. 1, p. 277, 1822, et *Annales générales des sciences physiques*, t. VI, p. 267 (ces trois mémoires sont probablement des éditions différentes d'un même travail). — IV. *On a Salt composed of Sulphuric Acid, Peroxide of Iron and Ammonia*. In *Annals of Philos.*, t. XXI, p. 406, 1823. — V. *Sur les altér. lentes dans les tourbières de l'huile de térébenthine ou d'une substance isomérique avec elle*. In *Journal de pharmacie et de chimie*, 5^e série, s. I, p. 127, 1842. — VI. *Détermination du pouvoir calorifique des combustibles*. In *Journal de pharmacie et de chimie*, t. X, p. 154, 1846 (Extr. de *Archiv for Pharmac. af Trier*, t. II, p. 227). — VII. *Composition de l'eau de la mer*. In *Journal de pharmacie et de chimie*, t. XI, p. 475, 1847 (Extr. de *Annal. der Ch. u. Ph.*, t. LX, p. 195). — VIII. *Formation artificielle de l'apatite cristallisée*. In *Journal de pharmacie et de chimie*, t. XVI, p. 151, 1854. — IX. *Laerebog i Stoffernes amindelige Chemie*. H. I, 2. Kjöbenhavn, 1854-55, gr. in-8°, fig. — X. *Kristallographie*, Kjöbenhavn, 1855. — XI. *Danmarks geognostiske Forhold, foarsaavidt de ere afhængige af Dannelsen, der ere sluttede*. Kjöbenhavn, 1855, gr. in-4°, fig. — XII. *Skandinaviens geognostiske Natur*. Kjöbenhavn, 1845. L. Hs.

FORCIPRESSURE. Méthode opératoire qui consiste à presser avec force sur une artère pour l'aplatir. On obtient ainsi, dans un temps d'ordinaire très-court, l'oblitération du vaisseau.

On emploie la forcipressure contre les anévrysmes, et pour prévenir les hémorrhagies consécutives aux opérations. Elle est pratiquée à l'aide de pinces (voy. HÉMOSTASE). I.

FORD. Nom porté par un grand nombre de médecins anglais et américains, parmi lesquels :

Ford (EDWARD). Né à Westminster, vers 1750, fit ses études médicales à Londres, puis, s'étant livré plus particulièrement à la pratique de la chirurgie, il devint chirurgien du dispensaire général de Westminster. Il est mort en 1796. Nous connaissons de lui :

I. *Account of an Extraneous Body, cut from the Joint of the Knee*. In *Medical Observations and Inquiries*. Londres, t. V, 1778, p. 329. — II. *Observations of Spontaneous ruptured Aneurysms with Remarks*. In *London Medical Journal*, t. IX, 1788, part. II; trad. en français par ASSOLLANT. In *Journ. de méd. chir. et pharm.*, 1789, t. LXXXI, p. 255. — III. *Case of a Catheter left in the Bladder in Drawing off the Urine for a Retroversion of the Uterus*. In *Medical Tracts*, t. I, 1791, p. 96. — IV. *A Case of Imperforate Rectum*. Ibid., p. 102. — V. *An Account of a Child born Without Organs of Generation*. Ibid., t. V, 1794, p. 92. — VI. *Observations on the Disease of the Hip Joint; to which are added some Remarks on White Swellings of the Knee, the Corns of the Joints of the Wrists, and other similar Complaints. Illustrated by Cuts and Engravings from the diseased Parts*. Londres, 1794, in-8°; 2^e édit. Carefully Revised and Published with Some Additional Notes, by T. Copeland. Londres, 1810, in-8°. A. D.

Ford (JOHN). Né dans le Somersetshire, en 1751, exerça d'abord la médecine à Bristol, puis, après avoir été nommé docteur en médecine par l'archevêque de Cantorbéry (1788), s'établit à Londres et en 1790 devint licencié au Collège

royal des médecins de cette ville. Il ne fit qu'un court séjour à Londres et alla ensuite se fixer à Liverpool ; il mourut à Chester, le 9 octobre 1807. On a de lui :

Three Letters on Medical Subjects, addressed to the Rev. Gilbert Ford ; containing : 1° An Account of the Effects of an Aloetic Medicine in the Gout and other Chronical Complaints ; 2° A Practice which has been Successful in the Individual Prevention of the late Epidemic ; 3° An Account of the Sedative Properties of the Granulated Preparations of Tin in some Affections of the Mind. London, 1805, in-8°. L. Hs.

FORDYCE. Nom porté par plusieurs médecins d'Écosse, parmi lesquels :

Fordyce (WILLIAM). Né à Aberdeen en 1724, fit ses études médicales à l'Université de cette ville, partit comme volontaire dans les armées britanniques et fut nommé chirurgien militaire. De retour à Londres, il exerça longtemps la médecine, et fut anobli par une ordonnance royale. Il s'est surtout occupé des maladies vénériennes et a publié plusieurs ouvrages sur cette affection. Il est mort le 4 décembre 1792. Nous connaissons de lui :

I. *An Attempt to Discover the Virtues of the Salsaparilla -root in the Venereal Disease. In Medical Observations and Inquiries.* Londres, t. I, 1757. — II. *A Review of the Venereal Disease and its Remedies.* Londres, in-8°, 1767, 1772, 1777, 1785 ; trad. en allemand. Altenbourg, 1769, in-8°. — III. *A New Inquiry into the Causes, Symptoms and Cure of Putrid and Inflammatory Fevers ; with an Appendix on the Hectic Fever, and on the Ulcerated and Malignant Sore Throat.* Londres, in-8°, 1275, 1777 ; trad. en allemand. Leipzig, 1774, in-8°. — IV. *Fragmenta chirurgica et medica.* Londres, 1784, in-8°. — V. *Letter to sir John Sinclair, on the Antiseptical Virtues of the Muriatic Acid in Putrid Fevers.* Londres, 1790, in-8°. — VI. *The Great Importance and proper Method of Cultivating and Curing Rhubarb in Britain, for Medical Uses.* Londres, 1792, in-8°. A. D.

Fordyce (GEORGE). Neveu du précédent, né en 1736 à Aberdeen, était le fils d'un professeur de l'Université de cette ville. Doué d'une très-grande facilité pour l'étude, il fut, dit-on, reçu maître ès arts à l'âge de quatorze ans, en 1750. Placé l'année suivante dans l'officine d'un de ses oncles établi à Uppingham, il se rendit ensuite à Édimbourg, se fit remarquer du célèbre Cullen, et devint l'élève favori de ce professeur. Reçu docteur en 1758, il voyagea en Hollande, se fixa près de deux ans à Leyde, et revint en Angleterre s'établir à Londres. Il ouvrit des cours sur diverses branches de l'art médical, et attira bientôt un assez grand nombre d'élèves. Sa pratique augmentait chaque jour, et il fut nommé en 1770 médecin de l'hôpital Saint-Thomas. Un mémoire qu'il publia sur la température des animaux et celle de l'homme attira sur lui l'attention des savants. En 1776, il fut nommé membre de la Société royale et, en 1787, membre du collège des médecins. Il a publié aussi un certain nombre de mémoires sur les fièvres. Il mourut à Londres le 25 mai 1802. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio de catarrho.* Edimbourg, 1758, in-4°. — II. *Elements of the Practice of Physic.* — Part. II. *Containing the History and Method of treating Fevers and Internal Inflammations.* Londres, 1767, in-8°. — Part. I. *Containing the Internal History of the Human Body.* Londres, 1770, 1777, 1784, 1791, in-8° ; trad. en allemand. Breslau, 1797, in-8°. — III. *Notes of Dr Fordyce's Course of Lectures on the Practice of Physic, with Reference to the Elements.* Londres, in-3, in-8°. — IV. *The Croonian Lecture on Muscular Motion.* In *Philosophical Transactions.* Londres, 1787. — V. *A Treatise on the Digestion of Food.* Londres, 1791, in-8°. — VI. *Observations on the Small-Pox, and the Course of Fever.* In *Medical and Chirurgical Transactions*, t. I, p. 1, 1792. — VII. *An Attempt to improve the Evidence of Medicine.* Ibid., p. 243. — VIII. *Dissertation on Simple Fever, or one Fever consisting of one Paroxysm only.* Londres, 1794, 1800, in-8°. — IX. II° *Dissertation.* Part. I. *Containing the History and Method of Treatment of a Regular Tertian Intermittent Fever.* Londres, 1795, in-8°. *Containing the History and Method of Treatment of a Regular continued Fever, Supposing it is left to Pursue its Ordinary Course.* Londres, 1798, in-8° ; édition trad. en français

par BIDAULT DE VILLIERS. Paris, 1829, in-8°. — X. III^e Dissertation. *Containing an Inquiry into the Effects of the Remedies which have been Employed with a View to Carry off a Regular Continued Fever, without Leaving it to Pursue its Ordinary Course.* Londres, 1799, in-8°. — IX. IV^e Dissertation. *Containing the History of Remedies to be Employed in Irregular Intermitting Fevers.* Londres, 1802, in-8°. — XII. V^e Dissertation *Containing the History of and Remedies to be Employed in Irregular Continued Fevers together with the General Conclusions to the four Preceding and present Dissertations.* Londres, 1803, in-8°. — XIII. *Some Observations upon the Combination of Medicine.* In *Medical and Chirurgical Transactions.* Londres, t. II, 1802; trad. en français. Paris, 1811, in-8. — XIV. Ces dissertations précédentes ont été réimprimées sous le titre : *Five Dissertations on Fever,* Boston, 1815, in-8°; 2^e édit. Philadelphie, 1848, in-8°. A. D.

FOREEST (PETER VAN), de son nom latinisé *Forestus*. Célèbre médecin hollandais, naquit à Alkmaar en 1522; il était petit-fils, neveu, frère et oncle de médecins. Il fit ses humanités dans sa ville natale et en 1551 se rendit à Louvain où il continua ses études; comme il avait beaucoup de goût pour la médecine, il étudia cette science sous la direction de Triverus et de Jeremias Brachelius, qui était un ardent admirateur d'Hippocrate. Il quitta Louvain en 1559 et, l'année suivante, entreprit un grand voyage en Italie; il visita successivement Ferrare, Venise et Padoue, où il fut reçu très-amicalement par Vesale, puis se rendit à Bologne et y suivit pendant trois ans les leçons de Benoît de Faenza, Jacques Erigius, Elidius et Ghini; c'est dans cette dernière université qu'il prit le bonnet de docteur, le 28 novembre 1545, c'est-à-dire à l'âge de vingt et un ans; c'est également à Bologne qu'il se lia avec le célèbre Valerius Cordius. Enfin en 1544 il passa à Rome et suivit les leçons que faisait son compatriote G. Horst au lit des malades dans le *Nosocomium Mariæ consolationis*. De Rome il se rendit à Paris où il écouta les leçons de Guido Guidi et de Jacques Dubois. Ce dernier l'engagea à se fixer à Pluviers, en Beauce, mais il y était établi depuis un an à peine, qu'il retourna dans sa patrie sur les instances de sa famille (1546). Il s'établit à Alkmaar, où il ne tarda pas à acquérir la réputation d'un habile praticien et combattit avec succès, en 1551, une épidémie de variole et de rougeole; quelques années après, en 1557, la ville de Delft étant ravagée par une épidémie meurtrière, Forest s'y rendit et combattit avec dévouement et succès la terrible maladie (fièvre pestilentielle). Les habitants de Delft résolurent de le retenir chez eux et l'y déterminèrent moyennant une forte pension. D'après quelques auteurs, il alla en 1575 ouvrir des cours de médecine à Leyde, mais refusa le poste de professeur qui lui était offert et revint s'établir à Delft. En somme, il passa trente-huit années de son existence dans cette dernière ville. Il se retira enfin (1595) à Alkmaar, où il mourut en 1597, à l'âge de soixante-quinze ans.

Laissons la parole à Dezeimeris : « C'est être fort injuste envers un des médecins dont les écrits ont conservé le plus longtemps l'utilité qu'ils eurent à l'époque de leur publication, de dire, comme on le fait dans la *Biographie médicale*, que Forest n'a nullement contribué aux progrès de la pathologie ni à ceux de l'art de guérir. La véritable pathologie, celle qui se fonde sur l'expérience et non sur des hypothèses, serait bien avancée aujourd'hui, si, au lieu de cette multitude prodigieuse d'ouvrages systématiques, dont les bibliothèques de médecine sont encombrées, il y avait eu un pareil nombre d'utiles recueils d'observations, tel qu'est celui que nous devons à Forest; et ce n'est pas un faible mérite à cet excellent praticien d'avoir compris, dans un temps où le véritable esprit philosophique était chose inconnue, que c'était sur des faits particuliers que devait être basée la science, ou plutôt que la science ne pouvait être

qu'un résumé de ces faits. On consulte encore, et l'on consultera longtemps, les œuvres de Foreest, tandis qu'on ne lit pas un seul des écrivains systématiques de la même époque, si ce n'est pour prendre une connaissance historique des erreurs qui prévalaient alors, et des fausses routes dans lesquelles la médecine s'est si longtemps égarée. » Il est malheureux que les ouvrages de ce savant éminent soient écrits dans un latin un peu barbare.

On connaît de Foreest, le Hippocrate néerlandais, comme l'ont appelé quelques-uns de ses compatriotes :

I. Observationum et curationum medicinalium de febris ephemeris et continuis libri II, in quibus earum causæ, signa, prognoses, curatio, graphice depinguntur. Anvers, 1584, in-8° ; Leyde, 1589, 1591, 1595, 1595, in-8°. — **II. De incerto et fallaci urinarum judicio quo uromantes ad perniciem multorum ægrotantium utuntur ; et qualia sint observanda ei, qui recte de urina sit judicatum.** Leyde, 1589, 1593, in-8°. Trad. allem. Nuremberg, 1661, in-8°. — **III. De febris intermittentibus hecticis et compositis libri III.** Leyde, 1586, 1589, 1591, in-8°. — **IV. De febris publice grassantibus ; de symptomatibus februm.** Leyde, 1588, 1591, in-8°. — **V. De capitis et ventris et morbis et symptomatibus.** Leyde, 1590, 1602, in-8°. — **VI. De morbis oculorum, aurium, narium, labiorum, gingivarum, dentium, oris, lingue, de faucium gutturisque et gulæ adfectibus et asperæ arteriæ.** Leyde, 1591, 1602, in-8°. — **VII. De pectoris pulmonisque vitii ac morbis ; de cordis ac quibusdam mamillarum adfectibus.** Leyde, 1602, in-8°. — **VIII. De ventriculi adfectibus.** Leyde, 1594, 1606, in-8°. — **IX. De hepatis molis ac adfectibus, de lienis morbis et de scorbuto, novo morbo.** Leyde, 1595, 1611, in-8°. — **X. De mesenterii et intestinorum adfectibus, colicis et iliakis doloribus, vermibus ; de diversis alvi profluviorum quibus, de sedis et ani vitii et adfectibus.** Leyde, 1596, in-8°. — **XI. De renum adfectibus et morbis, de vesicæ morbis et adfectibus.** Leyde, 1596, in-8°. — **XII. De penis, virgæ, scroti, testium adfectibus et vitiiis, deque hominum diversis speciebus.** Leyde, 1597, in-8°. — **XIII. De mulierum morbis.** Leyde, 1599, in-8°. — **XIV. Arthritis et adfectus partium externorum.** Leyde, 1603, in-8°. — **XV. De venenis, de fucis.** Leyde, 1606, in-8°. — **XVI. De lue venerea.** Leyde, 1608, in-8°. — **XVII. Observationum chirurgicarum libri V.** Leyde, 1610, in-8°. — **XVIII. Observationum et curationum chirurgicarum libri IV.** Francfort, 1611, 1634, in-fol. — **XIX.** Tous ces recueils d'observations ont été réunis sous le titre : *Observationum et curationum medicinalium libri XXVIII.* Francfort, in-fol. ; t. I, II, 1602 ; t. III, 1604 ; t. IV, 1606 ; t. V, 1611 et 1634. Rouen, 1614, 4 vol. in-fol. ; ibid., 1653, in-fol. Francfort, 1623, in-fol. ; ibid., 1660, 1661, 4 vol. in-fol. L. Hs.

FOREST DE LA CROIX (A.). « Adjoint aux Écoles de chirurgie et démonstrateur pour les accouchements à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, sa patrie. » Voici tout ce que nous avons pu trouver sur ce praticien, qui est auteur d'un ouvrage estimé portant ce titre :

Cours abrégé d'accouchements par demandes et par réponses, en faveur des sages-femmes de la campagne ; 1782, in-8°. A. C.

FORESTIER (LES).

Forestier (FRANÇOIS-GABRIEL). Agronome français, né à la Moutonnière, près de Vieuvicq, en 1762, mort à Chartres, le 10 janvier 1852. En 1792, il quitta l'état ecclésiastique qu'il avait embrassé et se fit nommer garde général des eaux et forêts de l'arrondissement de Dreux, et secrétaire de la Société d'agriculture d'Eure-et-Loir. On connaît de lui :

I. Code des eaux et forêts, extrait d'une analyse critique de l'ordonnance de 1669, etc., précédé d'Observations sur le danger d'aliéner les forêts. Chartres et Paris, an IX (1800), in-8°, pl. — **II. Cours d'agriculture du département d'Eure-et-Loir.** Paris, 1821-24, 4 cah. in-8°, pl. L. Hs.

Forestier (PIERRE-GASPARD). Né à Paris en 1775, fit ses études dans sa ville natale, se fit recevoir maître ès arts à l'ancienne Université de Paris, étudia la médecine à l'ancien collège de chirurgie et à la Faculté de médecine qui fut

créée ensuite; nommé interne en chirurgie à l'Hôtel-Dieu, avant l'institution des concours d'internat, qui remonte à l'an X, il soutint sa thèse inaugurale en latin à la Faculté de Paris, le 20 fructidor an XI (7 septembre 1805). Une fois reçu docteur, Forestier s'établit à Paris et y exerça la médecine pendant de longues années; il ne renonça à la pratique que peu avant sa mort, qui arriva le 12 décembre 1847. Il avait été nommé membre de l'Académie de médecine le 16 avril 1825. Membre du cercle médical de la capitale, il a lu diverses observations intéressantes à ses séances. Il s'occupait en outre activement d'hygiène et de médecine légale. Voici l'énumération des principaux travaux de Forestier :

I. *Dissert. inaug. med. de morbis aut noxis puerorum a vitiatis depravatis parentum humoribus*. Parisiis, an XI (1805), in-4°. — II. *Examen impartial de l'opinion de M. Portal sur l'enseignement de la médecine et de la chirurgie dans les nouvelles écoles du royaume*, etc. Paris, 1820, in-8°. — III. *Un mot sur les deux procès-verbaux dressés après la mort de S. A. R. Monseigneur le duc de Berry, et conséquences à tirer par rapport au gouvernement et à la société*. Paris, 1821, in-8°. — IV. *Lettre à M. Lejumeau de Kergaradec en réponse à son mémoire sur l'auscultation appliquée à l'étude de la grossesse*. Paris, 1825, in-8°. — V. *Nouvelles considérations sur l'état actuel de l'art de guérir*. Paris, 1825, in-8°. — VI. *Oraison funèbre de M. Jean-Charles-Félix Caron, chirurgien en chef de l'hospice Cochin*. Paris, 1824, in-8°. — VII. *Très-humble supplique au roi, en faveur de la médecine et de la chirurgie*. Paris, 1827, in-8°. — VIII. *Observation sur un calcul d'un volume extraordinaire trouvé dans le rein gauche*. In *Nouveau Journal de médecine*, t. VI, p. 97, 1819. — IX. *Observations sur des hémorrhagies produites par la rupture des varices des extrémités inférieures*. In *Journal général de médecine*, t. CIX, p. 206, 1829.

Nous dirons encore un mot d'un :

Forestier (CLAUDE-VITAL-APOLLINAIRE), sur lequel nous trouvons quelques détails dans le *Journal général de médecine*, t. XLIV, p. 224, 1812. Il naquit à Langogne, département de la Lozère, en 1755, d'un père médecin qui veilla lui-même à son éducation scientifique et médicale. Il compléta ses études à la Faculté de Montpellier et y prit le grade de docteur en médecine. Il vint ensuite se fixer à Versailles, où il fréquenta l'infirmerie royale, dont Brunyer était alors médecin en chef. Ce dernier, indépendamment des leçons cliniques qu'il donnait au lit des malades, exigeait de ses élèves qu'ils fissent des autopsies et étudiassent l'anatomie pathologique. Sous la direction de ce savant maître, Forestier fit des progrès rapides et devint en peu de temps un médecin distingué; il servit en qualité de médecin en second à l'armée de Rochambeau, où il eut pour chef le célèbre Coste. A son retour d'Amérique, il se fixa de nouveau à Versailles, devint médecin ordinaire du comte d'Artois et fut nommé officier municipal de Versailles. Lors de la grande Révolution, il suivit le comte d'Artois à l'étranger, mais s'empressa de rentrer en France sous l'Empire. Nommé médecin de l'École impériale militaire de Saint-Cyr et du lycée de Versailles, il ne négligea pas pour cela ses fonctions de médecin des pauvres. Ce savant médecin, cet homme de bien, mourut prématurément à Versailles, en février 1812. La vie agitée qu'il mena ne lui laissa pas le loisir d'écrire; nous ne pouvons que le regretter.

L. HN.

FORET (CHIRURGIE). Instrument destiné à pratiquer des perforations. Les instruments de ce genre ont reçu plus particulièrement le nom de *perforatifs* ou de *perforateurs*.

Les forets imaginés par Gruithuisen, Civiale, Leroy (d'Étiolles), et qui ont été le point de départ de beaucoup d'instruments analogues connus sous les noms d'*évideurs*, d'*excavateurs*, etc., ont été décrits à l'article LITHOTRITIE.

Le perforatif généralement usité pour trouer les os est une pyramide d'acier à plusieurs angles, qu'on enfonce dans le tissu osseux en la faisant agir à la manière du trépan. On a imaginé pour la perforation des os dans les cas de pseudarthroses ou de cals vicieux différents instruments, dont les uns ne sont que de petits trépan, mais dont d'autres sont de véritables forets : tel est le *perforateur* de Brainard, employé dans le traitement des pseudarthroses et qui se compose d'une tige pointue, avec laquelle on transperce l'extrémité des fragments osseux. Le même instrument et d'autres analogues, dont on peut varier la forme et qu'on remplace quelquefois par le trocart, servent à trouer le cal difforme, dans le but de l'enflammer, de le ramollir et d'en permettre ainsi le redressement. La perforation de l'apophyse mastoïde qu'on pratique d'ordinaire avec le trépan peut l'être aussi par un simple perforateur. D.

FORÊT. Voy. RURALE (HYGIÈNE).

FORGE (LOUIS DE LA), médecin du dix-septième siècle, naquit à Paris et exerça la médecine à Saumur. Grand admirateur de Descartes, il cultiva avec succès la philosophie et fit sur le *Traité de l'homme* de ce célèbre philosophe des notes qui parurent annexées à l'ouvrage même à Amsterdam (1677, in-4). Il a du reste écrit lui-même un traité de psychologie, qui a pour titre :

Tractatus de mente humana, ejus facultatibus et functionibus, necnon de ejusdem unione cum corpore, secundum principia Renati Descartes, Parisiis, 1666, in-4°; Amstelodami, 1669, in-4°; Bremæ, 1674, in-4°.
L. Hx.

FORGERONS. Voy. FER.

FORGES (EAU MINÉRALE DE). Voy. CHAPELLE-SUR-ERDRE (LA).

FORGES-LES-EAUX (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, crénatées ferrugineuses faibles, carboniques faibles*, dans le département de la Seine-Inférieure. dans l'arrondissement de Neufchâtel en Bray, est un chef-lieu de canton peuplé de 1800 habitants et une station des chemins de fer de Rouen à Amiens et de Paris à Dieppe par Gisors et Gournay, à 160 mètres au-dessus du niveau de la mer. La température moyenne des mois de la saison minérale, qui commence le 15 juin et finit le 30 septembre, est de 19° centigrade. L'Epte, l'Andelle et la Béthune sont les cours d'eau qui arrosent Forges et y entretiennent de la fraîcheur et de l'humidité pendant les matinées et pendant les soirées, qui nécessitent alors l'usage de vêtements épais et chauds. La température du milieu de la journée est quelquefois assez élevée, mais elle est facile à supporter en général, en raison des haies boisées qui donnent de l'ombre, et aussi à cause de la brise marine qui se fait sentir à Forges, distant seulement de 10 à 12 lieues de la mer. Les promenades et les excursions sont nombreuses et variées. Celles qui sont le plus suivies sont le mont Grippon, les ruines de l'abbaye de Beaubec, la Rosière, le bois de l'Épinay, la chapelle du Mesnil, où se fait tous les ans le 1^{er} septembre un pèlerinage contre la fièvre et la peur, Catillon, le panorama de la Ferté, les châteaux du Fossé, de Riberpré, du marquis des Roys, du Héron, de Mesnière, de Bure, où Henri IV visitait la belle Gabrielle, et enfin les ruines du fameux château d'Arques, les hauteurs de Gaillefontaine et l'ancienne résidence du général Hoche, le magnifique point de vue de Louvicamp, l'église des Noyers et l'antique monastère de Clair-Ruissel, etc.

Trois sources, connues depuis 1578, émergent à Forges. Elles étaient d'abord reçues dans un seul bassin, et on les désignait sous le nom d'*eau de Jouvence*. Depuis le séjour qu'y firent Louis XIII, Anne d'Autriche et le cardinal de Richelieu, en 1652, leurs griffons ont été captés séparément, et on les désigne sous le nom de *source Royale*, de *source Reinette*, de *source Cardinale*. Leur eau sort de la terre au voisinage d'une tourbière pyriteuse et dans un caveau, à ciel ouvert, d'où elle se rend dans trois bacs se déversant dans un quatrième. Un canal voûté la conduit dans le grand réservoir des bains. Une série d'arcades domine le caveau des sources, dont le débit constant est d'environ 56 720 litres en 24 heures.

1° *Source Royale*. Toutes les sources de Forges-les-Eaux sont à gauche de l'établissement; elles ont leurs bassins distincts à 2^m,60 en contre-bas du sol, dans un petit prétoire carré, dallé de micaschiste, auquel on descend par quelques marches. Les bacs des sources Royale et Reinette sont à 65 centimètres l'un de l'autre, celui de la source Cardinale est le long du mur de soutènement des terres. L'eau des trois sources a des caractères physiques et chimiques qui se ressemblent, mais ces eaux cessent d'être analogues lorsqu'on les boit. Ainsi la source Royale, qui est claire, limpide, inodore et transparente lorsqu'elle a laissé déposer sur les parois intérieures de son bassin et du conduit qui la mène au quatrième réservoir une couche notable de rouille, a une saveur ferrugineuse qui la fait distinguer aisément de la source Reinette, moins sapide qu'elle, et de la source Cardinale, dont le goût est franchement atramentaire. L'eau des trois sources a une température à peu près identique, elle fait monter ou s'abaisser la colonne du thermomètre centigrade à 7° pendant toutes les saisons de l'année. Le rendement de la source Royale en 24 heures est de 10 800 litres. M. Wurtz a trouvé une quantité notable d'acide carbonique libre dans l'eau de chacune des sources. et cependant elle est à peine traversée par quelques bulles gazeuses.

M. Henry (Ossian) a fait en 1845 l'analyse chimique des trois sources de Forges. Nous en donnons le tableau après la description de la source Cardinale.

2° *Source Reinette*. Son eau est habituellement fort claire, mais elle se trouve parfois troublée, ainsi que Linand l'a constaté le premier. Cet auteur dit, et Marteau et Monnet l'ont répété après s'être assurés du fait, « que tous les jours, entre 6 et 7 heures du soir, elle se brouille de manière que l'eau est toute rougeâtre, chargée de flocons roux plus ou moins gros, qui se changent en une eau rousse quand on vient à les remuer dans la main. » MM. les docteurs Cisseville et Caulet, derniers inspecteurs de Forges, font remarquer, après Robert (1814), qu'ils n'ont point constaté cette régularité dans l'apparition et l'existence de ces flocons. La saveur de la source Reinette est la moins ferrugineuse de la station; sa température est aussi de 7° centigrade. Son débit en 24 heures est de 21 000 litres; elle est plus abondante de près de moitié que les deux autres sources réunies. L'analyse de la source Reinette est après le paragraphe consacré à la source Cardinale.

3° *Source Cardinale*. La surface de l'eau du bassin de cette source ne ressemble pas à celle des deux autres. Elle est recouverte d'une pellicule irisée miroitant au soleil, que l'on a décorée du nom de crème de la source Cardinale. Cette eau est limpide et transparente sous cette pellicule, elle a un goût ferrugineux très-prononcé. C'est la plus froide, elle n'a que 6° centigrade; mais elle est la moins abondante, puisqu'elle ne donne que 4520 litres en vingt-quatre heures.

Voici les principes que M. Henry a trouvés dans 1000 grammes de l'eau de chacune des sources de Forges-les-Eaux :

| | SOURCE ROYALE. | SOURCE REINETTE. | SOURCE CARDINALE. |
|--|-------------------|---------------------|----------------------|
| Crénate de protoxyde de fer | 0,0670 | 0,0220 | 0,0080 |
| — manganèse. | traces. | traces. | traces. |
| Bicarbonate de chaux | 0,0954 | 0,1005 | 0,0761 |
| — magnésie. | | | |
| Chlorure de sodium | 0,0170 | 0,0540 | 0,0120 |
| — magnésium | 0,0080 | 0,0300 | 0,0050 |
| Sulfate de chaux | 0,0240 | 0,0100 | 0,0400 |
| — soude | 0,0100 | 0,0660 | 0,0060 |
| — magnésie. | | | |
| Nitrate de magnésie. | indices. | » | » |
| Silice et alumine. | 0,0340 | 0,0580 | 0,0550 |
| Sel ammoniacal | traces. | traces. | traces. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES. | 0,2554 | 0,2605 | 0,2701 |
| Gaz { acide carbonique libre | 1/4 du vol. | 1/6* | 1/5* |
| { azote | peu. | peu. | peu. |
| { oxygène. | | | |

Le bassin de chacune des trois sources de Forges est plus ou moins incrusté d'un sédiment rouge, ocracé, globuleux, qui prend dans les rigoles un aspect particulier qui a fait faire à M. Henry les réflexions suivantes : « Ce n'est pas un amas rouge ocracé seulement, dit-il, mais une réunion de flocons ferrugineux rouges ou roses très-épais, quelques-uns même sont tout à fait blancs et comme soyeux. Vient-on à recueillir ces flocons, qui se divisent avec une grande facilité, on y aperçoit à l'aide du microscope une réunion de conferves parfaitement organisées au milieu d'une masse grisâtre amorphe, et de parties ferrugineuses n'offrant également aucune forme. »

La maison des bains de Forges est un bâtiment rectangulaire élevé sur pilotis, construit au milieu d'un parc traversé par l'Andelle. Une grande salle de bal ou de concert, contiguë à une belle salle de billard, une bibliothèque pourvue de plusieurs milliers de volumes et un salon pour la lecture des journaux, occupent le rez-de-chaussée, dont les faces latérales, formant ailes, abritent seize cabinets de bains, de douches, huit pour chaque sexe, et la pièce consacrée à l'hydrothérapie. Un réservoir de briques, alimenté par l'eau des trois sources, se trouve aussi sous le bâtiment, et une pompe aspirante et foulante fait monter son eau à un récipient de zinc établi en dehors et au-dessus des ailes, d'où elle se rend à une chaudière où elle est chauffée directement et au contact de l'air. L'incrustation de la chaudière et l'analyse chimique ont prouvé que ce moyen d'élever la température de l'eau est mauvais, puisqu'il la prive de la plus grande partie des sels de fer qu'elle tient en dissolution et qui sont bientôt précipités.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau de Forges se prend en boisson, en douches et en bains chauds et froids. C'est toujours le matin à jeun, et immédiatement au lever, que les malades doivent aller boire leur eau aux sources mêmes. Ces eaux sont ingérées en général pures et à la température des sources; quelques personnes cependant, qui ont reçu le conseil de boire les eaux de la Royale et surtout de la Cardinale, doivent quelquefois couper l'eau de ces deux sources par de l'eau de la Reinette, que l'on a fait préalablement chauffer. La dose journalière varie de deux ou trois verres jusqu'à dix et même douze verres, pris à une demi-heure d'intervalle l'un de l'autre. Le déjeuner ne doit avoir lieu qu'une heure après l'administration du dernier verre. La durée des bains est d'une demi-heure à une heure, la durée des douches de

quinze à vingt minutes. Les eaux de Forges s'emploient enfin en injections, en affusions et sous toutes les formes qui constituent une cure hydrothérapique complète.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. La présence du crénate de fer explique aisément l'action reconstituante et tonique des eaux de Forges. La petite quantité de gaz et, en particulier, d'acide carbonique libre, qu'elles renferment, la faible proportion des sels qu'elles tiennent en dissolution, rendent un compte moins satisfaisant de leur efficacité sur l'estomac et sur l'intestin dans les dyspepsies qui ne sont pas produites par une anémie ou une chlorose. Le médecin n'est guère mieux renseigné sur le motif de leur effet diurétique, cependant incontestable, pas plus que sur la sédation marquée qu'elles déterminent dans les troubles nerveux, quelle que soit leur provenance. Les buveurs, en effet, sont presque toujours moins étonnés de voir leurs forces et leurs couleurs revenir que de sentir l'augmentation presque toujours immédiate de leur appétit, qui va quelquefois jusqu'à la boulimie et s'observe chez tous les malades, quelle que soit l'affection qui les a amenés à Forges. Il est rare cependant que des indigestions avertissent les buveurs de leur intempérance accidentelle. Nous avons signalé la diurèse qu'occasionnent les eaux de Forges, et nous voulons y revenir pour appeler spécialement l'attention sur cette vertu, qui se rencontre rarement à un tel degré dans les eaux ferrugineuses, et qui est utilement mise à profit chez ceux qui viennent se traiter à Forges d'accidents siégeant dans les voies uro-poïétiques. M. le docteur Caulet attribue la propriété sédative des eaux de Forges au fer qu'elles contiennent; il se fonde, pour soutenir cette opinion, sur les travaux de Hutchinson, qui ont montré que les Anglais ont souvent guéri par le fer les névralgies, le tic douloureux de la face, le tétanos même, etc.; sur l'ouvrage d'Elliotson, où il dit qu'il a administré jusqu'à 500 grammes de fer à un tétanique qui s'en trouva bien, et sur les publications de Giacomini et de Vallex qui ont vanté tour à tour les préparations martiales dans les névralgies. Pour nous, nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître une action sédative spéciale aux eaux de Forges, en dehors de leur minéralisation ferrugineuse, et nous sommes confirmé dans cette croyance par la comparaison des autres eaux qui contiennent des principes chalybés et même, comme Forges, du fer à l'état de crénate et d'apocrénate, et qui, loin d'être calmantes, sont excitantes, au contraire. « Les eaux de Forges agissent aussi efficacement que d'assez fortes doses de bromure de potassium, ajoute M. Caulet, et cela un temps très-court après leur ingestion. » Ce ne sont point de semblables résultats que donnent les préparations martiales, ou les eaux ferrugineuses, qui ne montrent leur efficacité qu'au bout de quelques jours, ou même de quelques semaines. Il faut que le fer agisse sur le sang avant d'arriver aux nerfs, et c'est le contraire qui a lieu à Forges, où les nerfs sont calmés longtemps avant que le sang soit reconstitué.

Ce que nous venons de dire des propriétés physiologiques des eaux de Forges nous dispense d'entrer dans de longs détails sur leurs vertus thérapeutiques. Ainsi ces eaux conviennent à tous les anémiques et à tous les chlorotiques, à tous les dyspeptiques, à tous les graveleux et à tous les névrosiques, alors surtout que la constitution de ces malades ou de ces diathésiques a besoin d'être soutenue et tonifiée. Celui qui dirige la cure doit se souvenir alors qu'il a à sa disposition une gamme chalybée qui manque dans beaucoup d'autres stations, et qu'il peut conseiller les eaux de la source Reinette, qui sont les moins actives, les eaux de la source Royale, qui le sont davantage, et enfin les eaux de la source

Cardinale, qui ont une efficacité reconstituante, diurétique et sédative plus marquée.

Les eaux de Forges sont *contre-indiquées* toutes les fois qu'il est dangereux d'augmenter la plasticité du sang, comme chez les pléthoriques, les congestionnés et les apoplectiques.

La *durée de la cure* varie d'un à deux mois.

On *exporte* trop peu les eaux de Forges-les-Eaux, qui conservent bien à distance leurs principes ferrugineux.

A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — DU VAL (Jacques). *L'hydrothérapeutique des fontaines médicinales nouvellement découvertes aux environs de Rouen*. Rouen, 1605, in-32, ch. XIII, p. 92 (Forges). — DE GROUSSET (P.). *Recueil sur la vertu de la fontaine médicinale de Saint-Eloi, dite de Jouvence*. Vitray, 1607. — COUSINOT (Jacques). *Discours au roy touchant la nature, vertus, effects et usages de l'eau minérale de Forges*. Paris, 1631, in-4°, p. 48. — DE MAUVILAIN (Jean). *An aggre convalescentibus aquæ Forgenses?* Paris, 1648, in-4°, traduit en français par FILESAC, et imprimé à la suite des Lettres de Guérin et le Givre. — LYNARD (B.). *Nouveau traité des eaux minérales de Forges*, etc. Paris, 1696 et 1697, in-8°. — LAROUVIÈRE (Jean). *Nouveau système des eaux minérales de Forges*. Paris, 1699, in-12. — GUÉRIN et LE GYVRE. *Lettres touchant les minéraux qui entrent dans les eaux de Sainte-Reine et de Forges* (extrait par Filesac de l'ouvrage de LE GYVRE : *Le secret des eaux minérales*, édit. de Hollande). Paris, 1702. — MORIN. *Examen des eaux de Forges*. In *Mémoires de l'Académie royale des sciences*, p. 57, 1708. — DONNET. *Traité des eaux et des fontaines de Forges*. Paris, in-12, 1751. — BOULDU. *Analyse des eaux de Forges*. In *Mémoires de l'Académie des sciences*, p. 443, 1755. — MARTEAU. *Analyse des eaux de Forges*. Paris, in-12, 1756. — DUCHANOV. *Analyse des eaux de Forges*, 1780. — CISSEVILLE (P.). *Statistique de Forges-les-Eaux*. Rouen, an XIII (1805), in-8°. — ROBERT. *Analyse des eaux de Forges*. In *Annales de chimie*, 1814, t. XCII, p. 172. — MORIN et GIRARDIN. *Rapport sur une nouvelle source d'eau minérale, découverte à Forges-les-Eaux par le docteur Cisseville*. In *Journal de pharmacie*, mai 1857, p. 209. — CISSEVILLE. *Notice sur les eaux de Forges*. In *Annuaire des cinq départements de l'ancienne Normandie*, 1845-1846, XII^e année, p. 582. — CHEVALLIER. *Analyse chimique des eaux de Forges*, 1845. — HENRY (Ossian). *Analyse des eaux de Forges*. Paris, 1845, in-8°, et in *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. X. — DU MÊME. *Forges-les-Eaux*. In *Bulletins de la Société géologique de France*, 2^e série, t. VI, 1848. — BLANCHE (E.-L.). *Des eaux ferrugineuses de la Seine-Inférieure*, thèse de doctorat. Paris, 1849. — CAULET. *Notice sur les sources ferrugineuses et l'établissement thermal de Forge-les-Eaux (Seine-Inférieure)*. Paris, 1867. — DU MÊME. *Remarques sur l'action sédative immédiate des sources ferrugineuses de Forges-les-Eaux (Seine-Inférieure) dans quelques affections nerveuses*. Paris, 1868. — VERJON. *Rapport sur le travail précédent*. In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 14^e vol., p. 34-45. — BONNEJOY. *Du crénate de fer et des eaux de Forges (Seine-Inférieure)*. In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XVI, 1869-1870, p. 111-118. — DEVERGIE (A.). *Rapport à l'Académie de médecine sur le service médical des eaux minérales de la France*, 1867. Paris, 1870, p. 27. — BOUTIGNY (C.). *Etude sur les acides crénique et apocrénique des eaux min. de Forges-les-Eaux (Seine-Inférieure)*. In *Journal de pharmacie et de chimie*, 4^e série, t. XIV, 1871, p. 192. — THOMAS CARAMAN. *Notice sur les sources ferrugineuses de Forges-les-Eaux (Seine-Inférieure)*. Paris, 1876.

A. R.

FORGES-SUR-BRIIS OU FORGES-LES-BAINS (EAUX MINÉRALES DE).

Athermales, amétallites, non gazeuses. Dans le département de Seine-et-Oise, sur le chemin de fer de Sceaux et d'Orsay, station de Limours, émergent trois sources désignées sous les noms de *source Fromant*, de *source Vuitel* et de *source Vittoz*. Ces sources à peine minéralisées, ainsi que va le démontrer l'analyse, ont les mêmes propriétés physiques, chimiques et thérapeutiques : ainsi elles sont d'une clarté, d'une limpidité et d'une transparence parfaites, elles n'ont ni odeur ni goût prononcés, elles ne laissent dégager aucune bulle gazeuse, elles ont une température de 15°,8 centigrades. M. Henry (Ossian) a fait en 1842 leur analyse ; il a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

| | SOURCE FROMANT. | SOURCE VITTEL. | SOURCE VITTOZ. |
|--------------------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
| Carbonate de soude | 0,120 | 0,185 | 0,105 |
| — magnésie | | | |
| Sulfate de chaux | 0,065 | 0,075 | 0,080 |
| — magnésie | | | |
| Chlorure de sodium | 0,150 | 0,140 | 0,115 |
| — magnésium | | | |
| Matière organique | indét. | indét. | indét. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES . . . | 0,515 | 0,400 | 0,500 |

Il n'y a point d'établissement minéral public à Forges-les-Bains, mais l'administration de l'Assistance de Paris, après y avoir envoyé en 1842 six enfants scrofuleux, a fait construire à Forges-sur-Briis, en 1862, un hôpital de cent lits, où les petits malades affectés de lymphatisme exagéré ou de scrofule confirmée sont traités exclusivement par l'eau minérale en boisson, en bains, en douches et en lotions plus ou moins étendues et plus ou moins prolongées. Des résultats incontestables ont été obtenus, mais tiennent-ils à la puissance dynamique de l'eau, comme certains l'ont soutenu, tiennent-ils seulement à l'activité d'une cure hydrothérapique simple, ou s'expliquent-ils par le changement de lieu, par l'air pur et la bonne nourriture que les enfants strumeux trouvent réunis à Forges-les-Bains? Nous ne voulons pas trancher cette question difficile et complexe, mais nous sommes de l'opinion de l'administration des hôpitaux et de ses conseils et nous pensons qu'on peut obtenir, pour les scrofuleux, des résultats meilleurs qu'à Forges-sur-Briis, aussi a-t-elle fait bâtir à grands frais un établissement de bains de mer à Berck du Pas-de-Calais (*voy.* ce mot). Nous répétons que nous aurions mieux aimé encore un établissement alimenté par des eaux chlorurées sodiques fortes, simples et mésothermales, arsénicales ou sulfureuses, qui ont jusqu'ici été les moyens naturels ayant donné les succès les plus nombreux et les plus constants dans le lymphatisme et la scrofule à tous les moments de l'évolution de ces états diathésiques. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — PATISSIER (Ph.). *Rapport à l'Académie de médecine sur l'emploi des eaux de Forges (Seine-et-Oise) contre les maladies scrofuleuses.* In *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1842-1845, t. VIII. — HENRY (Ossian) et GUÉRARD. *Rapport à l'Académie de médecine sur l'eau de Forges-les-Bains (Seine-et-Oise).* In *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1856-1857, t. XXII. — DU MÊME. *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris, Forges-sur-Briis*, t. V, 1858-1859, p. 65, 94, 152, 195, 203-204, 245, 260. — TARDIEU (A.). *Rapport sur la demande en autorisation de l'eau de Forges-les-Bains (Seine-et-Oise), discussion à ce sujet.* In *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861-1862, t. XXVII. — RAYMOND (V.). *Note sur l'action cicatrisante des eaux de Forges-les-Bains (Seine-et-Oise) dans le traitement des ulcères lymphatiques et scrofuleux.* In *Union médicale*, 1866, t. XXX, nouvelle série. A. R.

FORGET (CHARLES-POLYDORE). Successivement chirurgien de la marine au port de Rochefort, docteur en médecine de la Faculté de Paris (11 février 1828), agrégé à la même Faculté (1852), professeur de clinique interne à l'école de Strasbourg, ce médecin, qui a laissé dans la science médicale des traces qui ne sont pas près de s'effacer et qui est mort le 19 mars 1861, était né à Saintes, dans le département de la Charente-Inférieure, le 17 juillet 1800. La naissance de l'enfant coûta la vie à la mère. Sa jeunesse se passa à bord de bâtiments sur lesquels il fit plusieurs campagnes maritimes. Vers l'année 1850, nous le trouvons à Paris, non pas tant engagé dans la clientèle qu'anxieux de donner des preuves de son talent comme praticien, comme observateur et

comme habile dans l'art de la parole. Le concours pour l'agrégation ouvert à Paris le 8 mai 1829 lui en fournit l'occasion, et il se fit inscrire pour la section de médecine. Le combat devait être rude avec dix-sept compétiteurs. Forget fut cette fois vaincu, partageant son sort avec Mailly, Guibert, Hourmann, Chomel, Ménière, T.-F. Dubois, Aug. Vidal, N. Guillot, Gaide, Defermon et A. Sanson. Moins de trois ans après, le vaillant lutteur emportait la place d'assaut, et était nommé agrégé de la Faculté de médecine de Paris, où il fut en exercice jusqu'à l'année 1856, époque de la mort de Lobstein, professeur à l'école de Strasbourg, lequel laissait ainsi vacante une chaire enviée. Forget n'hésite pas ; il se met sur les rangs, et est proclamé vainqueur.

Ce savant, ce penseur profond et convaincu, a laissé dans la science une personnalité fortement accentuée, qu'une activité infatigable, maîtresse de souffrances incessantes, mit chaque jour de plus en plus en relief. Un esprit positif, des convictions que rien ne pouvait ébranler, une grande probité scientifique, une honorabilité professionnelle pleine de scrupules, un remarquable talent de parole, une plume facile et féconde : telles furent ses qualités dominantes. Sa doctrine, je dirai presque son *credo* scientifique, peut se résumer ainsi : L'ordre est le flambeau des sciences : *Ordo lumen accendit*. Mais l'ordre suppose des principes, c'est-à-dire des points lumineux autour desquels viennent se grouper régulièrement les détails, qui, dans l'isolement, resteraient frappés de stérilité. Lorsqu'une science tombe dans l'anarchie et l'empirisme, c'est-à-dire lorsqu'elle renie l'ordre et les principes, elle décline, elle gravite vers les ténèbres, elle tend au néant. Nier les principes, comme on le fait d'une manière si déplorable ; conspuer le rationalisme, c'est vouloir mettre sous ses pieds la plus belle faculté de l'être pensant. L'éducation médicale ne saurait se composer d'une infinité de détails sans liens réciproques, qui tendraient à absorber l'esprit dans la contemplation des phénomènes moléculaires, et à faire de chaque observation morbide une essence concrète, entièrement isolée de toutes les autres ; proscrivant ainsi la science des rapports et les vues d'ensemble, stigmatisées de systèmes, de théories, de doctrines, que l'on considère comme antipathiques à ce qu'on appelle le progrès. Il en résulterait que le néophyte arriverait au terme de sa carrière universitaire la tête encombrée d'une foule de notions de détail dont il serait impuissant à saisir l'enchaînement logique. Si bien que, lancé dans la pratique sans boussole et sans guide, il tomberait bientôt dans le dégoût et le découragement, et finirait par s'endormir sur le mol oreiller de l'empirisme. Toute thérapeutique rationnelle doit écrire ces mots sur son drapeau : *Doctrine des éléments pratiques*, et protester ainsi contre l'anarchie et l'empirisme, qui dégradent la science et avilissent la profession. L'art de guérir doit être synonyme de thérapeutique, celle-ci ne pouvant être que la médecine appliquée au traitement des maladies, le trait d'union entre la maladie et le remède. S'il existe beaucoup de remèdes, il n'y a en réalité qu'un petit nombre de médications. Le but idéal de la science est d'arriver à pouvoir déduire la maladie de la médication, comme la médication de la maladie. Le médecin habile sait obtenir des effets nombreux et variés d'un petit nombre d'agents sagement dispensés.

Voilà ce que Forget a voulu établir et a établi avec son originalité habituelle dans ses *Principes de thérapeutique générale ou spéciale*, ouvrage obèse d'arguments d'une dialectique serrée, quelquefois éloquente, dans lequel l'auteur a développé et défendu avec une grande ardeur de prosélytisme les

idées qui le dominaient, et qui seront exposées à l'article ÉLÉMENTS MORBIDES. On doit lire surtout les chapitres où il est question de la *médecine simplifiée* ou du *tact médical*. On dirait du Zimmermann, mais du Zimmermann écrivant avec une plume moins souple, plus osée, plus vaillante, interprète d'un esprit que la colère, l'ironie, le sarcasme n'égarent jamais, mais esclave d'une conviction intraitable. Quoi de plus vrai, hélas ! que ce paragraphe :

« Ce ne seront jamais les succès réels qui feront la base de la renommée. Le bon praticien, dans l'acception commune, n'est pas celui qui guérit le plus de malades, mais celui qui sait flatter les préjugés, les goûts, les caprices du public et des confrères. Lorsqu'on songe à ce qui décide le plus souvent de la réputation et de la vogue du médecin dans le monde, on se sent pris d'une tristesse profonde, et le découragement s'ensuivrait si le témoignage de la conscience n'était là pour nous soutenir. En apprenant à mériter ma propre estime, a dit un sage, j'apprends à me passer de celle d'autrui. »

Nous avons là sous les yeux la liste de presque toutes les publications du professeur de Strasbourg, se référant à la philosophie médicale, à la thérapeutique générale et spéciale, aux maladies des divers appareils de l'économie, et qui ont été recueillies par le *Bulletin de thérapeutique*, la *Gazette des Hôpitaux*, l'*Union médicale*, la *Gazette médicale de Paris*, la *Gazette médicale de Strasbourg*, le *Journal hebdomadaire*, les *Transactions médicales*, la *Gazette hebdomadaire*, etc., etc. Le nombre de ces communications, articles, mémoires, lectures, etc., atteint ce chiffre : 197. Les limites sagement imposées aux notices biographiques de ce Dictionnaire nous obligent aux seules indications suivantes, en rappelant qu'étant simple officier de santé de la marine à Rochefort, Forget publia un poème didactique sur le tabac, morceau de 512 vers que nous avons fait connaître (*Parnasse médical*, p. 221) :

I. *Précis des influences de la navigation sur le physique et le moral de l'homme*. Thèse de Paris, 1828, n° 50, 45 pp. — II. *An hepatis inflammationis certa signa? An post morbum læstines propria?* Thèse d'agrégation, 1829, in-4°. — III. *De l'influence que les maladies exercent sur la chaleur animale*. Thèse d'agrégation, 1832, in-4°. — IV. *Médecine navale, ou nouveaux éléments d'hygiène, de pathologie et de thérapeutique médico-chirurgicales, à l'usage des officiers de santé de la marine de l'État et du commerce*. Paris, 1832, 2 vol. in-8°. — V. *De l'humorisme des anciens comparé à l'humorisme des modernes*. In *Journal hebdomadaire des progrès des sciences médicales*, 1834, t. I, p. 47-57. — VI. *De l'humorisme rationnel*. Ibid., p. 175-185. — VII. *De l'influence des humeurs altérées par absorption cutanée dans les maladies en général*. Ibid., p. 517-520. — VIII. *Influence de la médecine sur le développement et le bien-être de l'humanité*. Paris, 1836, in-4°. — IX. *Des indications thérapeutiques tirées des sécrétions et des exhalations*. Thèse de concours. Strasbourg, 1836, in-4°, 76 pp. — X. *Recherches cliniques sur le degré de certitude du diagnostic dans les maladies de l'appareil cérébro-spinal*. Paris, 1839, in-8°. — XI. *De la réalité de la médecine et de ses dogmes fondamentaux*. Strasbourg, 1839, in-8°. — XII. *Statistique médicale de Strasbourg*. Paris, 1839, in-4°. — XIII. *Traité de l'entérite folliculeuse*. Paris, 1840, in-8°. — XIV. *Prodrome de médecine positive*. Strasbourg, 1841, in-8°. — XV. *Relation de l'épidémie de méningite encéphalo-rachidienne observée à la clinique médicale de la Faculté de Strasbourg en 1841, 1842*. Paris, 1845, in-8°. — XVI. *Des obstacles aux progrès de la thérapeutique positive*. Strasbourg, 1842, in-8°. — XVII. *Clinique médicale de la Faculté de Strasbourg, du 1^{er} juillet 1841 au 1^{er} juillet 1842*. Paris, 1845, in-8°. — XVIII. *Examen de la doctrine des constitutions épidémiques*. Paris, 1845, in-8°. — XIX. *Études cliniques sur les maladies du cœur*. Paris, 1844, in-8°. — XX. *Du mouvement médical au dix-neuvième siècle*. Strasbourg, 1847, in-8°. — XXI. *Précis théorique et pratique des maladies du cœur*. Strasbourg, 1851, in-8°. — XXII. *Journée de l'étudiant*. Paris, 1852, in-8°. — XXIII. *Doctrine des éléments, basée sur les exigences de la pratique*. Paris, 1852, in-8°. — XXIV. *Lettre à la Société de médecine des hôpitaux de Paris sur les maladies du cœur*. Strasbourg,

1856, in-8°. — XXV. *Une épidémie de pneumonie*. Strasbourg, 1856, in-8°. — XXVI. *Principes de thérapeutique générale et spéciale*. Paris, 1860, in-8°. A. C.

FORGET (JEAN), premier médecin de Charles IV, duc de Lorraine, naquit à Essey. Il suivit le prince dans tous ses voyages et dans toutes ses expéditions militaires, et laissa même sur ce sujet un journal rédigé sous forme de mémoires et terminé en l'an 1659; ces mémoires, restés manuscrits, ont été beaucoup loués par Chifflet. En 1644, Forget fut obligé, pour raison de santé, de demander son congé au duc Charles, qui ne le lui accorda qu'à regret et non sans témoigner, dans les lettres patentes qui le ratifiaient, de sa grande estime pour le savant médecin.

Plus éclairé que la plupart des savants de son siècle, il combattit avec courage la théorie des signatures et les superstitions de son temps; il a laissé un ouvrage sur ce sujet, qui n'est autre que la réfutation du système de J. B. Porta, Napolitain, qui, malgré ses idées absurdes et ridicules, avait trouvé des sectateurs :

Artis signatæ designata fallacia, sive de vanitate signaturarum plantarum. Nanceii, 1655, in-8°. L. Hs.

FORLENZE (JOSEPH-NICOLAS-BLAISE). Né à Picerno, dans la Basilicate, en mai 1769, fit ses études à Naples et, après avoir visité les principales villes de l'Italie et de la Grèce, se rendit à Paris, où il suivit les cours de Louis, de Desault, etc. Il se livrait exclusivement à l'étude des affections de l'appareil de la vision, et après avoir passé deux ans en Angleterre, où il fut l'élève de Hunter, il revint à Paris pour s'y fixer. Sa réputation grandit bientôt, et on le nomma chirurgien oculiste de l'Hôtel-Dieu, de l'hôtel des Invalides, et même de tous les hôpitaux de France. Il a peu écrit, mais on venait le consulter de toutes parts. Il mourut le 2 juillet 1835. Nous connaissons de lui :

I. *Considérations sur l'opération de la pupille artificielle, suivies de plusieurs observations relatives à quelques maladies graves de l'œil*. Strasbourg et Paris, an XIII, in-4°. — II. *Observations et réflexions sur plusieurs cataractes*. In *Actes de la Société de médecine de Bruxelles*, t. I, an VI. — III. *Observations et réflexions sur les maladies des yeux des nouveau-nés*. In *Annuaire de la Société de médecine du département de l'Eure*, 1809, p. 575 à 577. — IV. *Opérations de la cataracte et autres*. Ibid., 1810, p. 64 à 72. A. D.

FORMAN (SIMON). Médecin et astrologue anglais, naquit à Quidham, près de Wilton, dans le Wiltshire, le 50 décembre 1552. Il étudia la philosophie, la médecine, la chirurgie, l'astronomie et la magie. Il s'établit tout d'abord à Londres pour exercer la médecine, mais les médecins, qui le regardaient comme un charlatan, voulurent l'empêcher de donner suite à ce projet; il fut longtemps en butte à leurs poursuites, et ne les fit cesser qu'en prenant le bonnet de docteur, le 27 juin 1605. Dans les dernières années de sa vie, il exerçait l'art de guérir à Lambeth, près de Londres; il mourut subitement le 11 septembre 1611, dans une nacelle, en pleine Tamise.

Forman a joui d'une réputation extraordinaire, plutôt comme astrologue que comme médecin, ce qui n'est pas étonnant en présence des superstitions qui régnaient encore de son temps. Il eut pour disciple Richard Napier, qui fut encore plus charlatan que lui. Il a laissé un grand nombre de manuscrits sur la rate, la peste, la matière médicale, sur l'alchimie, la pierre philosophale, les applications de l'astrologie à la médecine, etc.; ces manuscrits sont conservés les uns au *Ashmolean Museum*, les autres au *British Museum*. L. Hs.

FORMÈNE. Ce nom a été donné par Berthelot à l'hydrure de méthyle ou gaz des marais. D.

FORMEY (JEAN-LOUIS). Célèbre médecin allemand, était le fils de JEAN-HENRI-SAMUEL, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences de Berlin, dont le père avait quitté la France après la révocation de l'édit de Nantes et qui mourut le 8 mars 1797, laissant un grand nombre d'ouvrages et de mémoires sur la littérature, l'histoire littéraire et la philosophie, et de plus un grand nombre d'éloges des académiciens de Berlin et d'autres savants. Tous ses ouvrages étaient écrits en français.

Notre Formey naquit à Berlin en 1766; il fit ses premières études au collège français de sa ville natale, puis se rendit à l'Université de Halle, où il prit le bonnet de docteur en médecine en 1788. Il se rendit ensuite à Paris pour s'y perfectionner, mais la révolution qui venait d'éclater l'obligea à fuir la France; il passa en Suisse, puis en Autriche, et suivit pendant quelque temps les cours de l'Université de Vienne. « A son retour à Berlin, il fut attaché au service médical de l'armée et chargé en particulier de l'organisation des ambulances. En 1794 il fit la campagne de Pologne en qualité de premier médecin d'état-major, et en 1796 il devint médecin ordinaire de Frédéric-Guillaume II. Après la mort de ce prince, Formey fut nommé membre du conseil supérieur de médecine et du comité de pharmacie. En 1798, il fut appelé à professer la médecine militaire au collège médico-chirurgical de Berlin, et plus tard on lui confia le cours de médecine. En 1805, il obtint le titre de médecin ordinaire de la colonie française, et l'année suivante il fut nommé médecin de l'état-major général. Revenu en Prusse après un voyage en France, où Louis Bonaparte l'avait appelé pour le consulter sur la santé de la reine Hortense, Formey fut un des trois députés envoyés par la ville de Berlin au vainqueur d'Iéna. Il fut aussi membre de plusieurs sociétés savantes » (*Biogr. gén.* publiée par Didot).

Formey mourut le 28 juin 1823, laissant :

I. *Diss. sist. quædam circa systematis absorbentis pathologiam.* Halle, 1788, in-8° (Thèse fort remarquable). — II. *Abhandlung über die Preisfrage, die Reinigung der verdorbenen Zimmerluft betreffend.* In *Preisschr. u. Abhandl. der kais. freyen Gesellsch. zu St-Petersburg*, t. I, p. 219, 1795. — III. *Medicinische Ephemeriden von Berlin.* Bd. I, nos 1-4. Berlin, 1799-1800, in-8°. — IV. *Versuch einer medicinischen Topographie von Berlin.* Berlin, 1796, in-8° (dont extr. in *Med.-chir. Zeitung*, t. II, p. 305, 1798). — V. *Ueber den gegenwärtigen Zustand der Medicin, etc.* Berlin, 1809, in-8°. — VI. *Von der Wassersucht der Gehirnhöhlen.* Berlin, 1810, in-8° (Extr. des Archives de Horn). — VII. *Allgemeine Betrachtungen über die Natur und Behandlung der Kinderkrankheiten.* Berlin, 1811, in-8° (Extr. des Annales de Hecker). — VIII. *Das Mineralbad zu Gleissen bei Zielenzig in D. Neumark. Neue Bemerkungen über die Heilkräfte desselben.* Berlin, 1821, in-8°, 4 pl. — IX. *Vermischte medicinische Schriften.* Bd. I. Berlin, 1821, in-8°. — X. *Bemerkungen über den Kropf und ein neu entdecktes Mittel dagegen.* Berlin, 1811, in-8°; 5° édit. Ibid., 1822, in-8°. — XI. *Biographie Selle's.* Berlin, 1821, in-8°. — XII. *Versuch einer Würdigung des Pulses.* Berlin, 1823, in-8°. — XIII. Formey a contribué avec Klaproth à la publication de la *Pharmacopœa Borussia*, 1799-1812; il a de plus édité les *Medicinische Miscellen* de Roose. Frankfurt, 1804, in-4°. L. Hs.

FORMIAMIDE. $\text{ClF}^{\text{AzO}} = \text{ClHO}$, AzH^2 . — Obtenue pour la première fois par Hoffmann, la formiamide prend naissance quand on soumet à la température de 160 degrés, pendant deux ou plusieurs jours, dans des tubes scellés, le formiate d'éthyle saturé de gaz ammoniacque. Après la réaction, la matière est soumise à la distillation; l'excès d'éther passe d'abord, puis la formiamide vers 190 ou 192 degrés. Mais à cette température elle s'altère partiellement, à la pression

ordinaire, en se dédoublant en oxyde de carbone et en ammoniacque : aussi est-il plus avantageux de distiller l'amide dans un vide partiel, à une température plus basse, aux environs de 140 à 150 degrés.

On obtient aussi la formiamide en chauffant à 140 degrés un mélange de deux parties de formiate d'ammoniacque et d'une partie d'urée. Il y a déshydratation et la formiamide reste seule. Elle se forme encore dans la distillation sèche du formiate et de l'oxalate d'ammoniacque.

La formiamide est une huile incolore que l'on peut purifier par distillation dans le vide à 140 degrés. Elle est soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther pur, distillant vers 190 degrés en se décomposant partiellement en acide carbonique, oxyde de carbone, ammoniacque et acide cyanhydrique. Dans le vide, cette distillation se fait sans altération entre 140 et 150 degrés. Les acides et les alcalis étendus la dédoublent à chaud en acide carbonique et en ammoniacque. Un mélange d'alcool étendu et d'acide chlorhydrique la convertit en éther formique et en sel ammoniacque. L'acide phosphorique anhydre lui enlève les éléments de l'eau, et il se forme de l'acide cyanhydrique. Le sodium libre, allié au mercure ou au zinc, la transforme en méthylamine avec production de cyanure alcalin.

MÉTHYLFORMIAMIDE. $C^2H^5AzO = CHO.AzH(CH^3)$. — Elle se forme par l'action de l'acide acétique cristallisable sur la méthylcarbylamine. On distille dans le vide le produit obtenu par ce mélange, puis on soumet à une nouvelle distillation fractionnée, sous la pression ordinaire, ce qui avait passé entre 90 et 110 degrés. — La méthylformiamide se forme également dans le traitement par la potasse étendue du chlorhydrate de méthylcarbylamine.

La méthylformiamide est sirupeuse, incolore, douceâtre, neutre, soluble dans l'eau et l'alcool, mais insoluble dans la potasse; elle bout entre 180 et 185 degrés.

ÉTHYLFORMIAMIDE. $C^3H^7AzO = CHO.AzH(C^2H^5)$. — Cette amide prend naissance par le contact de l'acide formique avec l'éther cyanique. L'action est si vive que, lors de la préparation, on est obligé de refroidir le mélange, au moins au commencement de l'opération. On chauffe ensuite au bain-marie dans un tube scellé; finalement, on distille le produit et l'éthylformiamide passe entre 198 et 200 degrés.

M. Gautier l'obtient aussi par l'hydratation de l'éthylcarbylamine ($CAzC^2H^5$), ou en traitant celle-ci à chaud par l'acide acétique, ou encore en décomposant son chlorhydrate par la potasse.

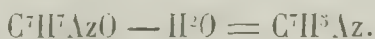
Cette amide est un liquide incolore, neutre, d'une saveur douce, se dissolvant très-bien dans l'eau et l'alcool. Elle bout à 199 degrés; elle est d'une densité de 0,967 à 2 degrés. L'éthylformiamide est décomposée par la potasse en éthylamine et en acide formique.

PHÉNYLFORMIAMIDE. $C^6H^5AzO = CHO.AzH(C^6H^5)$. — La phénylformiamide ou formianilide a été découverte par Gerhardt en chauffant l'oxalate neutre d'aniline au bain de sable. Le produit brut de la réaction, après fusion et déshydratation, est un mélange d'oxanilide et de formianilide. La formianilide est enlevée à froid par l'alcool; le résidu, après distillation, est repris par l'eau, qui ne dissout que la formianilide ou phénylformiamide, et il suffit de concentrer la liqueur pour obtenir ce corps à l'état de pureté.

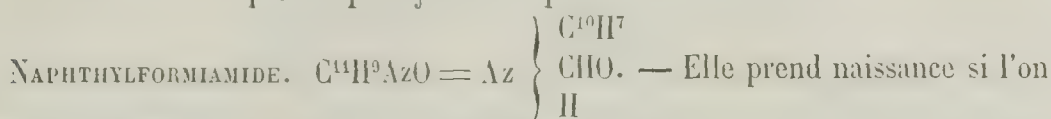
La phénylformiamide est solide; elle cristallise en prismes rectangulaires, aplatis, allongés. Son point de fusion est à 46 degrés; mais elle reste liquide, après refroidissement, bien au-dessous de cette température. Elle est soluble dans

l'eau et surtout dans l'eau chaude, ainsi que dans l'alcool. Sa solution est un peu amère.

D'après Hoffmann, distillée seule, mais surtout avec l'acide chlorhydrique, elle donne naissance à du benzonitrile ou cyanure de phényle.



A chaud, l'acide sulfurique convertit la phénylformiamide en oxyde de carbone et en acide sulfanilique ou phénylsulfamique.



chauffe faiblement le bioxalate de naphthylamine à 200 degrés. Le sel fond et perd de l'eau, de l'acide carbonique et de l'oxyde de carbone. La masse cristalline, refroidie, est reprise par l'alcool. La solution laisse déposer de la dinaphthyloxamide et ne renferme plus que la naphthylformiamide, qu'on obtient par évaporation.

Ce corps est solide, soluble dans l'eau et l'alcool; il cristallise surtout de sa solution aqueuse en belles aiguilles flexibles et soyeuses, prenant une teinte rosée au contact de l'air. Il fond à 152 degrés et se volatilise sans altération. Les alcalis le convertissent en acide formique et en naphthylamine. Par la distillation avec l'acide chlorhydrique concentré, la naphthylformiamide produit de l'eau et du cyanure de naphthyle.

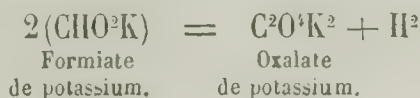
L. HAHN.

FORMIATES. L'acide formique étant monobasique, les formiates neutres monoatomiques ont pour formule générale $CHO.OM$ ou $(CHO^2)M$, les formiates diatomiques : $(CHO)^2O^2M''$ ou $(CHO^2)^2M''$. On peut également obtenir des sels acides dont la composition peut s'exprimer par la formule : CH^2O^2, CHO^2M . On connaît même un formiate basique, le formiate ferrique basique, qui a pour composition chimique : $(CHO^2)Fe^2.O^5H^5$ ou $Fe^{2vi} \left\{ \begin{array}{l} CHO^2 \\ (OH)^5 \end{array} \right.$.

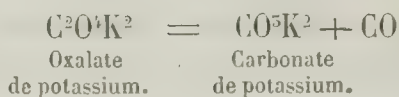
La plupart des formiates neutres sont solubles dans l'eau; mais le formiate de plomb l'est fort peu, et ceux de cérium, de didyme et de lanthane sont insolubles. Un grand nombre de formiates sont solubles dans l'alcool étendu, mais ils sont en général insolubles dans l'alcool absolu. Ils cristallisent facilement, les uns avec, les autres sans eau de cristallisation; le formiate de sodium neutre fournit à la fois des cristaux anhydres CHO^2Na et des cristaux hydratés $CHO^2Na.H^2O$. Les formiates alcalins sont généralement déliquescents.

Chauffés à l'abri du contact de l'air, les formiates alcalins et terreux se décomposent avec dégagement de gaz inflammables et en laissant pour résidu des carbonates. Les formiates des métaux précieux abandonnent le métal; ainsi les sels de mercure, d'argent, d'or, de platine, de palladium, soumis à l'action de la chaleur dégagent de l'acide carbonique et laissent pour résidu du mercure, de l'argent, etc.

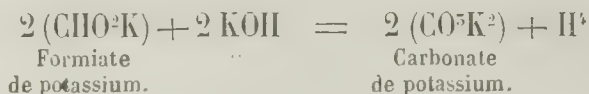
Les formiates alcalins chauffés avec précaution, seuls ou en présence de carbonates alcalins, dégagent d'abord de l'hydrogène et se transforment en oxalates :



En continuant à chauffer, on obtient un carbonate alcalin avec dégagement d'oxyde de carbone :



Avec la potasse ou la soude caustique, on obtient immédiatement la réaction suivante :



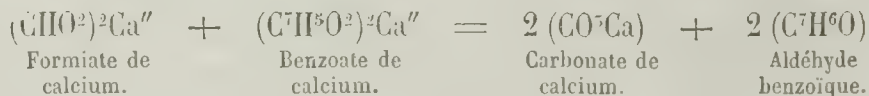
Les formiates alcalins réduisent les sels d'argent, de mercure, de platine et de palladium, mais n'exercent aucune action sur les sels de fer et de manganèse. Cette propriété est utilisée dans l'analyse minérale. — Le bichlorure de mercure est d'abord réduit par les formiates alcalins en calomel ; la réaction marche très-rapidement quand on chauffe le mélange des deux sels. Si l'on veut obtenir la réduction complète, c'est-à-dire du mercure métallique, il faut prolonger l'ébullition et maintenir le formiate en excès.

Notons encore que certains ferments, ceux des cloaques, par exemple, transforment les formiates, même à la température ordinaire, en carbonates avec dégagement d'acide carbonique et d'hydrogène.

L'action de l'électricité sur les formiates, celle des oxydants tels que l'acide sulfurique, le chlore, l'acide nitrique, l'acide chromique, etc., est la même que sur l'acide formique (*Voy.* FORMIQUE [Acide]). Les formiates chauffés avec un excès d'acide sulfurique concentré dégagent de l'oxyde de carbone pur et cèdent de l'eau à l'acide sulfurique ; *cette réaction est très-caractéristique.* — Au contact de la mousse de platine et de l'eau, les formiates alcalins se transforment en carbonates. Le perchlorure de phosphore décompose les formiates sans production d'acide formique anhydre. Le chlorure de benzoyle n'agit qu'à chaud et il se forme de l'oxyde de carbone, de l'acide benzoïque hydraté et un chlorure métallique.

Les sels ferriques colorent les formiates dissous en jaune rouge foncé. Les formiates se distinguent, d'une manière générale, des acétates analogues par leur faible solubilité dans l'alcool et par la moindre solubilité dans l'eau des sels de chaux, de magnésie et de plomb, enfin, tout particulièrement par la facile réductibilité par voie humide des sels de mercure, d'or, d'argent, etc.

Quand on distille les formiates de baryum ou de calcium avec le sel correspondant d'un acide monoatomique, on obtient l'aldéhyde correspondant à ce dernier (Piria, Limpricht). C'est ainsi qu'en faisant réagir le formiate de calcium sur le benzoate du même métal, on obtient l'aldéhyde benzoïque :



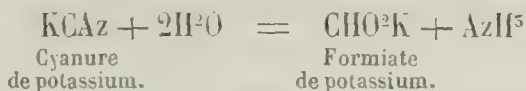
Quelques formiates, celui de baryum entre autres, soumis à la distillation sèche, se décomposent en hydrure de méthyle, éthylène, propylène, etc. (Berthelot).

Préparation. Le procédé le plus général de préparation des formiates consiste à saturer l'acide formique par les carbonates. Dans certains cas on fait dissoudre le métal ou l'oxyde métallique directement dans l'acide formique, comme pour la préparation du formiate de zinc ; de même le formiate ferreux $(\text{CHO}^2)^2\text{Fe}^2, 2\text{H}^2\text{O}$ s'obtient par l'ébullition prolongée de l'acide formique avec de la tournure de

fer, le formiate ferrique $(\text{CHO}^2)^6\text{Fe}^2, \text{H}^2\text{O}$ par la dissolution dans l'acide formique de l'hydrate ferrique fraîchement préparé.

L'acide formique étant un acide organique très-énergique, on peut encore, pour obtenir des formiates, le faire agir sur divers sels organiques de métaux; le formiate de plomb, par exemple, se prépare en ajoutant de l'acide formique à une solution saturée d'acétate de ce métal.

Entin on peut encore préparer les formiates alcalins au moyen de cyanures alcalins soumis à une ébullition prolongée avec l'eau :



Les formiates acides (de potassium et de sodium) se préparent en faisant dissoudre le sel neutre dans l'acide très-concentré et chaud. L. HAHN.

FORMICATION. Sensation particulière, dont le nom vient de la comparaison qu'on en fait avec celle que produiraient de nombreuses fourmis s'agitant dans les tissus. Cette sensation peut se produire dans des circonstances diverses, au voisinage des plaies, des fractures, etc.; mais le plus souvent elle se lie à l'engourdissement, et devient surtout prononcée quand, la cause de l'engourdissement (fausse position, ligature trop serrée) venant à cesser, la circulation et l'action nerveuse se rétablissent dans la partie. D.

FORMICIDES. Voy. FOURMIS.

FORMIQUE (ACIDE). $\text{C H}^2 \text{O}^2$. — § I. **Chimie.** L'acide formique représente le premier terme de la série des acides gras; c'est le plus riche en oxygène; il a pour formule :



CHO étant le radical acide *formyle*.

En le considérant comme formé par l'union du groupe monoatomique *carboxyle* CO.OH avec un atome d'hydrogène, on pourra avoir la formule :



Observé tout d'abord dans les fourmis rouges¹, l'acide formique avait été pris par Fourcroy et Vauquelin pour un mélange d'acide malique et d'acide acétique. Marggraf le premier le considéra comme un acide particulier, et il fut également étudié par Gehlen, Göbel, Pelouze, etc. Berzélius en fit une première analyse, mais ce sont les travaux de Döbereiner (*Schweigger's Journal*, t. XXXII, p. 244; t. LXIII, p. 566; et *Annal der Chem. u. Pharm.*, t. III, p. 141; t. XIV, p. 186; t. LIII, p. 145, etc.) et de Liebig (*Annal. der Chem. u. Pharm.*, t. XVII, p. 69) qui en fixèrent la composition et les principales propriétés.

Etat naturel. L'acide formique existe à l'état libre non-seulement chez les fourmis, mais encore chez d'autres insectes et particulièrement dans les chenilles velues; c'est la chenille du *Bombyx processionea* qui en contient le plus tant aussi bien dans l'intérieur du corps que dans les poils creux et fragiles (F. W. Froriep, *Note 7*, p. 141; *Jahresb. der Chemie*, 1848, p. 546). Il se retrouve également dans divers liquides et sécrétions du corps de l'homme, dans le sang, le liquide

1. Dès 1550-54 Otto Brunfels appelait l'attention sur les émanations acides des fourmières et, en 1870, Wray obtint par distillation un liquide acide qu'il ne chercha pas à déterminer.

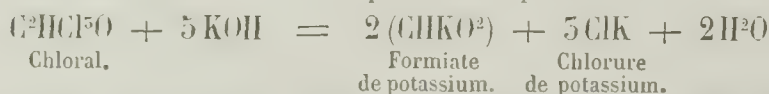
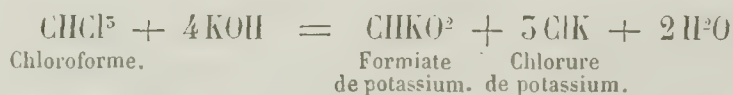
musculaire, la sécrétion du foie, la sueur et l'urine (Campbel, *Chem. Gaz.*, 1855, p. 510). L'acide formique existe aussi à l'état libre dans certains végétaux ; il est contenu dans des glandes spéciales chez l'ortie et constitue le principe irritant de la piqure de cette plante (Gorup-Besanez. In *Rep. Pharm.* [1850], t. CIV, p. 29 ; *Ann. Ch. u. Pharm.*, t. LXII, p. 267 ; t. LXIX, p. 269) ; les fruits du *Sapindus saponarius*, ceux du tamarin, la joubarbe en renferment également, ainsi que les feuilles des pins et d'autres conifères. Il semble être souvent le produit de l'oxydation d'autres principes contenus dans les végétaux, surtout des principes résineux (térébenthine, etc.) ; les parties mortes qui jonchent le sol en contiennent généralement plus que les parties vertes (Aschoff. In *Brandes Archiv f. Pharm.*, t. XL, p. 274 ; Pauls. In *Jahresb. Pharm.*, t. XXIII, p. 1 ; Redtenbacher. In *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, t. XLVII, p. 148 ; Weppen. *Ibid.* t. XXXIV, p. 255 ; t. XLI, p. 294). On retrouve encore l'acide formique dans certaines eaux minérales telles que celles de Pringhofen, près de Straubing, de Brückenau, de Weilbach et de Marienbad.

Mode de formation. L'acide formique se forme dans une foule de circonstances : 1° *Par l'oxydation.* Nous avons déjà vu que dans la nature les matières organiques tendent à produire de l'acide formique sous l'influence lente de l'oxygène de l'air. La plupart des substances organiques, telles que la cellulose, les sucres, les gommes, l'alcool, l'esprit de bois, divers acides organiques, fixes ou volatiles, les principes albuminoïdes, donnent cet acide abondamment quand on les traite par les oxydants, tels que le peroxyde de manganèse, le bichromate de potasse, l'oxyde puce de plomb, etc., mélangés avec l'acide sulfurique.

2° *Par la distillation sèche* des parties ligneuses, de la tourbe, de l'asa fœtida, des acides tartrique, oxalique, etc., et autres produits d'origine végétale.

3° *Par l'électrolyse* de l'acide oxalique et de l'acétone dans l'eau acidulée au moyen de l'acide sulfurique.

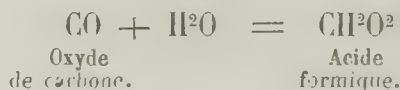
4° *Par décomposition* ou *dédoublément* de diverses substances organiques ou de leurs dérivés sous l'influence d'agents chimiques. Ainsi le chloroforme et le chloral traités par les alcalis donnent du formiate de potassium et du chlorure de potassium :



Le bromoforme, l'iodoforme, le bromal, l'acide trichloracétique, etc., se comportent de la même façon. — L'action de l'hydrate de potasse, de soude ou de chaux sur l'alcool méthylique, donne naissance également à de l'acide formique ; il s'obtient encore, mais en faible quantité, par l'action de l'hydrate de potasse sur les principes pectiques, les tannins, etc. L'huile de lin, chauffée avec de l'acide sulfurique, certaines fermentations, entre autres celle de l'urine diabétique, l'acide oxalique, en se dédoublant en présence de la glycérine, fournissent de l'acide formique.

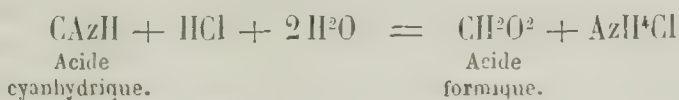
5° *Par synthèse :*

a. Union des éléments de l'oxyde de carbone et de l'eau, en présence des alcalis :

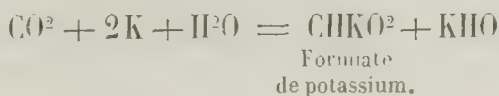


L'alcool favorise la réaction.

b. Action de l'acide chlorhydrique concentré sur l'acide cyanhydrique :



c. Transformation de l'acide carbonique humide en acide formique par le potassium (Kolb et Schmidt) :



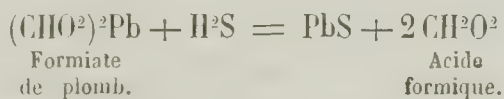
d. Maly l'a obtenu en traitant le carbonate d'ammoniaque par l'amalgame de sodium.

e. Oxydation du charbon par le permanganate de potasse (Chapman).

Préparation. On préparait autrefois l'acide formique au moyen des fourmis. A cet effet on les plonge dans l'eau bouillante; après avoir décanté et recueilli l'eau, on les broie dans un mortier, puis on les distille avec la même eau qui a servi à les tuer; on obtient ainsi l'acide très-dilué et une certaine quantité d'une huile volatile particulière. Le résidu de la distillation renferme encore de l'acide formique ainsi que de l'acide malique; on exprime la masse, un tiers du liquide obtenu est traité par l'oxyde de plomb et les deux autres tiers par le carbonate de chaux; le mélange de ces deux portions de liquide produit un précipité de malate de plomb; la liqueur séparée par filtration est en partie évaporée, puis distillée avec de l'acide sulfurique (Berzélius).

On prépare ordinairement l'acide formique par l'oxydation des matières organiques, en les distillant avec un mélange d'acide sulfurique et de peroxyde de manganèse. On se sert de préférence de sucre ou de fécule.

Pour l'obtenir avec le sucre, on dissout une partie de cette substance dans deux parties d'eau et l'on introduit la solution intimement mélangée avec deux et demi ou trois fois son poids de peroxyde de manganèse dans un vaste alambic en cuivre. On chauffe le mélange à 60° et l'on y verse par petites portions une partie d'acide sulfurique étendu de son poids d'eau, en ayant soin de remuer la matière. Il se manifeste une vive effervescence avec production d'acide formique. Il est bon de bien refroidir le récipient. Quand le boursoufflement a cessé, on ajoute encore deux parties d'acide sulfurique étendu de son poids d'eau et on distille à sec. On obtient ainsi de l'acide formique étendu que l'on neutralise avec de la chaux; le formiate de chaux se dépose en croûtes cristallines que l'on fait distiller avec de l'acide sulfurique; l'acide formique recueilli est converti en formiate de plomb, qui desséché et traité, dans un long tube et à une douce chaleur, par un courant d'hydrogène sulfuré bien sec, donne enfin de l'acide formique monohydraté :

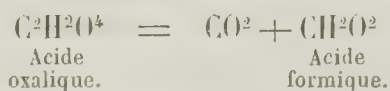


Il est préférable de se servir d'amidon au lieu de sucre. On prend une partie d'amidon, quatre parties de peroxyde de manganèse en poudre fine et quatre parties d'eau; on ajoute, en ayant soin de remuer constamment, quatre parties d'acide sulfurique concentré. Une faible élévation de température suffit pour produire la réaction, qui devient très-vive. On distille jusqu'à ce qu'on ait re-

cueilli environ quatre parties et demie de liquide. 100 parties de celui-ci neutralisent 10,6 parties de carbonate de soude sec.

On peut aussi avec avantage traiter les matières sucrées ou amylacées par l'acide sulfurique, sans le concours du peroxyde de manganèse ; on évite par là à la fois l'emploi de grands appareils distillatoires, le boursoufflement incommodé de la matière et la déperdition inévitable d'acide formique par oxydation ultérieure due à l'excès de peroxyde de manganèse.

Un procédé à la fois simple et remarquable pour obtenir l'acide formique consiste dans la décomposition de l'oxalique en présence de la glycérine vers 100°.



A cet effet on introduit dans une grande cornue environ 1 kilogramme de glycérine sirupeuse et 1 kilogramme d'acide oxalique et de 100 à 200 grammes d'eau. On chauffe ce mélange, en ayant soin de ne pas dépasser 100°. Après douze ou quinze heures, l'acide oxalique est décomposé en acide carbonique et en acide formique, qui reste en grande partie dissous dans la glycérine. Pendant le dégagement de l'acide carbonique, il a passé une petite quantité d'eau mélangée d'acide formique. On ajoute de nouveau de l'eau dans la cornue et l'on distille ; on répète plusieurs fois cette opération jusqu'à ce qu'on ait obtenu 7 à 8 litres de liquide. L'acide formique passe entièrement pendant la distillation, et la glycérine reste seule dans la cornue et peut servir à une nouvelle opération.

Pour extraire l'acide formique du liquide aqueux, on le neutralise par le carbonate de plomb ; le formiate de plomb séparé par cristallisation est séché et traité, comme d'habitude, par un courant d'hydrogène sulfuré, et l'on obtient de l'acide formique monohydraté.

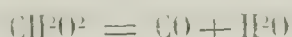
Ce procédé a été modifié par M. Lorin dans le but d'obtenir à la distillation une eau plus riche en acide formique ; on arrive à ce résultat en ajoutant successivement de nouvelles quantités d'acide oxalique au fur et à mesure que cesse le dégagement de l'acide carbonique. Le liquide distillé renferme finalement jusqu'à 56 pour 100 d'acide formique.

Propriétés. L'acide formique monohydraté est un liquide incolore, d'une odeur piquante et pénétrante toute spéciale et fume à l'air ; il est caustique, attaque la peau, y détermine une véritable vésication et par un contact suffisamment prolongé donne lieu à une plaie suppurante très-douloureuse. Très-étendu d'eau, il possède une saveur aigrette, fort agréable. Il a pour densité 1,25 à 0° ; au-dessous de 0° il cristallise en lames brillantes ; mais une petite quantité d'eau empêche sa solidification. L'acide formique bout à 104° ; la tension de sa vapeur est de 18^{mm},4 à 10° et de 762 millimètres à 100° (Landolt) ; entre 111° et 118° la densité de la vapeur est égale à 2,13 environ.

L'acide formique se mêle à l'eau en toutes proportions sans élévation de température, mais sa densité augmente ; ces mélanges distillent sans altération, mais sous une basse pression ils se décomposent ; l'hydrate renfermant 19 pour cent d'eau et bouillant à 106° ne se congèle même pas à — 15° (Liebig). L'acide formique se dissout également en toutes proportions dans l'alcool, en se transformant partiellement en éther formique.

Chauffé à 260° dans un tube scellé à la lampe, il se décompose peu à peu en oxyde de carbone et en eau ; ce n'est que vers la fin de l'opération qu'il se forme en même temps de l'acide carbonique et de l'hydrogène. Il ne s'altère pas à l'air,

mais la mousse de platine détermine son oxydation avec formation d'eau et d'acide carbonique ; au contact du rhodium finement pulvérisé, il se décompose avec dégagement de chaleur en volumes égaux d'acide carbonique et d'hydrogène ; enfin, soumis à l'électrolyse, il dégage, ainsi que les formiates, de l'acide carbonique au pôle positif. Un excès d'acide sulfurique le décompose également en eau et en oxyde de carbone très-pur :



Les oxydants en général le changent en eau et en acide carbonique. Le chlore le convertit en acide chlorhydrique et en acide carbonique :



L'acide formique réduit les sels des métaux précieux : mercure, argent, platine, etc.

L'acide formique est un acide puissant, neutralisant complètement les bases, et décomposant les carbonates à l'instar des acides minéraux. Les formiates neutres ont pour formule générale : CHMO^2 (*Voy. FORMIATES*) ; les éthers formiques peuvent se formuler par $\text{C}^n\text{H}^{2n}(\text{CH}^2\text{O}^2)$.

On ne connaît pas d'anhydride formique ($\text{C}^2\text{H}^2\text{O}^5$), ni d'acide formique chloré ($\text{C}^2\text{H}^2\text{Cl}^2\text{O}^4$), mais un oxychlorure formique perchloré : $\text{C}^2\text{Cl}^4\text{O}^2$ ou CCl^4O , qui n'est autre chose que l'oxychlorure de carbone.

§ II. **Emploi médical.** L'acide formique ne s'emploie guère en médecine, quoiqu'il soit un rubéfiant des plus énergiques, et dont les propriétés mériteraient d'être utilisées dans les cas où l'on recherche une action très-vive et fugitive. Les anciens n'avaient pas dédaigné cette action, mais au lieu d'acide formique, qui leur était inconnu, ils se servaient de fourmis écrasées en cataplasmes, surtout dans les cas de paralysie périphérique des membres. Dans certaines contrées les paysans plongent simplement le membre paralysé dans une fourmilière.

En Allemagne, les fourmis sont quelquefois employées pour des bains généraux, des bains de vapeur locaux et des fomentations. dans la paralysie, le rhumatisme, la goutte. Pour les bains, on écrase vivantes deux à cinq litres de fourmis rouges, on les renferme dans un sachet, et après échaudement, on plonge le sachet dans le bain et on l'y exprime à plusieurs reprises ; pour les bains de vapeur locaux, on se contente d'exposer la partie malade aux vapeurs qui se dégagent quand on traite les fourmis par l'eau bouillante ; les fomentations se font avec le liquide obtenu en épuisant les fourmis à l'eau bouillante.

Du reste l'acide formique est un caustique violent, agissant peut-être avec plus d'énergie sur l'épiderme que l'acide azotique lui-même ; cette action pourrait être utilisée probablement dans la cautérisation des épithéliomas. Dilué, il est employé parfois comme topique sur des ulcères invétérés, dont il paraît accélérer la guérison. De plus la vapeur d'acide formique est capable de produire une sorte d'éruption cutanée fort analogue à l'érysipèle.

L'acide formique entre dans diverses préparations de l'ancienne pharmacie, telles que le baume acoustique de Minderer, l'eau de magnanimité, etc., et même dans plusieurs préparations de la pharmacie allemande actuelle.

L'eau de magnanimité n'est du reste autre chose que l'alcoolat de fourmis composé, et se prépare au moyen de fourmis rouges mises en macération dans

de l'alcool et dans le produit de la distillation desquelles on fait infuser divers aromates; on distille, derechef, à siccité.

En Allemagne on prépare :

1^o Une *huile de fourmis*, avec : fourmis écrasées, 1 partie; huile d'olives, 5 parties; exprimez, filtrez.

2^o Un *esprit de fourmis simple*, qui se prépare directement avec les fourmis écrasées et l'alcool très-dilué, par macération; il est à peu près identique à l'*esprit* ou *alcoolat de fourmis* qu'on prépare en France, avec : fourmis rouges, 1 partie, eau et alcool, à 2 parties; distillez 2 parties.

5^o Un *esprit de fourmis composé*, avec : acide formique concentré, 12 parties; huile de lavande, huile de térébenthine, à 1 partie; esprit de vin dilué, 88 parties; filtrez.

4^o Une *teinture de fourmis composée*, avec : acide formique concentré, 15 parties; mixture oléo-balsamique, 45 parties; teinture aromatique, esprit de vin dilué, à 20 parties.

Ces préparations sont peu employées du reste; l'esprit de fourmis simple, seul, est d'un usage populaire comme rubéfiant et fortifiant, en frictions contre le rhumatisme, la goutte, les affections articulaires, la paralysie, etc. L'eau de magnanimité s'employait autrefois comme cordial, stomachique, apéritif, diurétique et sudorifique, à la dose de 4 à 8 grammes pris à l'intérieur, dans un véhicule approprié. L'acide formique et les fourmis partagent en effet ces propriétés avec l'acide acétique; ajoutons que, dilué, l'acide formique serait probablement un bon succédané du vinaigre.

De plus l'acide formique est l'un des réactifs chimiques usités dans la technique histologique; il sert de même que l'acide acétique, dans les procédés d'éclaircissement des objets opaques; il agit ici chimiquement et n'est employé qu'à dose très-faible. En outre on en fait usage, de préférence à l'acide acétique, pour conserver les pièces colorées préalablement au carmin; dans ce but, on le dissout dans la glycérine : glycérine, 100 parties; acide formique, 1 partie.

Enfin l'acide formique paraît offrir des propriétés antiputrides énergiques, non encore utilisées jusqu'à présent.

L. HAHN.

FORMIQUE (ÉTHER). Voy. ÉTHERS.

FORMIS ou **FORMI** (LES DEUX).

Formi (PIERRE). Médecin et littérateur français qui a joui d'une certaine célébrité, naquit à Nîmes, au commencement du dix-septième siècle, d'une famille protestante. Après avoir fait de bonnes études à Montpellier, il revint dans sa ville natale et y exerça l'art de guérir avec le plus grand succès. Lorsque Gustave-Adolphe, roi de Suède, visita le midi de la France, ce prince le prit pour médecin, et Formi l'accompagna, en 1651, aux bains de la Maussion, mais il ne consentit pas à le suivre en Suède, malgré ses instances et les propositions les plus brillantes. Il mourut à Nîmes, le 5 juillet 1679.

Formi, outre la médecine, cultivait avec succès la poésie, la littérature, l'éloquence. Il a publié plusieurs ouvrages qui témoignent d'un grand savoir, mais en même temps des idées singulières qui avaient cours à son époque sur les propriétés des corps employés en thérapeutique. Ménard, dans son *Histoire de Nîmes*, indique le titre d'un manuscrit de Formi, qui n'a jamais été publié :

L'Art de bien former les discours, enrichi d'une courte et claire suite d'exemples et d'une histoire de l'homme et de ses divers états, naturel, moral et surnaturel, dans laquelle on fait voir l'anatomie de son corps et de toutes les parties qui le composent, avec la description de son âme, de ses facultés, de ses actions et de son innocence première, des malheurs du péché et de la félicité de la grâce. « Il devait dédier cette histoire, en la publiant, aux magistrats de Berne et de Zurich, en témoignage de reconnaissance pour la bienveillante hospitalité que ces cantons avaient accordée à ses ancêtres pendant les troubles religieux du seizième siècle. »

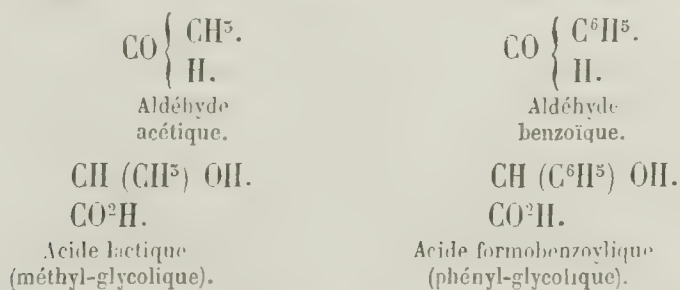
Nous connaissons de Formi :

I. De l'adianton, ou cheveu de Vénus, contenant la description, les utilités et les diverses préparations galéniques et spagyriques de cette plante. Montpellier, 1644, in-8°. (Ce traité, joint à celui d'André Graindorge Sur l'origine des macreuses, a été réimprimé par les soins de Buchoz sous le titre : *Traité très-rare concernant l'histoire naturelle*. Paris, 1780, in-12). — II. Idée de la fièvre épidémique qui depuis le commencement de cette année a paru et continue à paraître à Nîmes et aux lieux circonvoisins. Nîmes, 1666, in-8°. — III. Vita Samuelis Petiti, professoris theologie in Academia Nemausensi. Grenoble, 1673, in-8°. — IV. Florilegium heliconium, sive Musæ latinæ et gallicæ. Arausione, 1674, in-12.

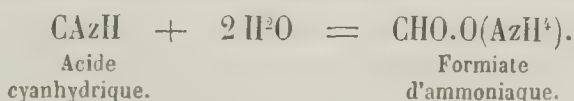
Formi avait épousé la fille de Samuel Petit ; de ce mariage, il eut deux fils dont l'un embrassa la carrière militaire ; l'autre, **JACQUES FORMI**, fut médecin comme son père. Il naquit à Nîmes, vers le milieu du dix-septième siècle ; nous le trouvons en 1686 membre de l'Académie de sa ville natale. D'après ses biographes, il était versé dans la connaissance des langues orientales et publia la traduction de divers opuscules de Maimonides avec des annotations. Lors de la révocation de l'édit de Nantes, il fit profession publique de catholicisme, mais il émigra néanmoins en 1687. Nous ignorons l'époque de sa mort. L. Hx.

FORMOBENZOYLIQUE (Acide). $C^8H^8O^5 = C^8H^7O^2. OH = CHO. C^7H^6. OH$. Corps obtenu par la combinaison de l'essence d'amandes amères avec l'acide formique naissant. (Winckler).

La constitution de l'acide formobenzoylique est analogue à celle de l'acide lactique; ces deux acides présentent entre eux les mêmes relations que les aldéhydes acétique et benzoïque :



Le procédé pratique de préparation consiste à traiter l'essence brute d'amandes amères par l'acide chlorhydrique. L'acide cyanhydrique contenu dans l'essence se transforme par ce moyen en acide formique et en ammoniacque :



Le reste de la réaction s'explique aisément.

Propriétés. L'acide formobenzoyïique est un corps solide, blanc, cristallin, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Il fond à une température peu élevée, et

en se volatilisant dégage une odeur très-agréable. Sous l'influence du peroxyde de manganèse, il se dédouble en essence d'amandes amères et en acide carbonique. Il forme avec la baryte et avec l'argent des sels cristallisables, solubles dans l'eau. Il décompose les carbonates, les acétates, les formiates et les benzoates. Le benzoyle de potasse, traité en solution aqueuse par un courant de chlore, se dédouble en carbonate et benzoate de potasse. L. HN.

FORMOMÉTHYLAL. Corps obtenu par M. Dumas en distillant un mélange d'esprit de bois, d'acide sulfurique et de peroxyde de manganèse. C'est une huile éthérée, miscible à l'eau, qui, d'après les travaux de Malaguti, n'est qu'un mélange de formiate de méthyle et de *méthylal* $C^2 H^8 O$. Le formométhylal, en effet, ne présente pas de point d'ébullition fixe et donne à l'analyse des résultats variables. Il jouit d'une action anesthésiante (*Voy. MÉTHYLAL*). L. HN.

FORMONAPHTHALIDE ou **NAPHTHYLFORMIAMIDE** (*Voy. FORMIAMIDE*).

FORMULAIRE. Un formulaire est à la fois une nomenclature des médicaments simples et un recueil de recettes ou de formules des agents pharmacologiques composés que l'on doit toujours trouver préparés dans les pharmacies (préparations officinales), et de ceux dont la composition appropriée à un cas donné est indiquée par le médecin au fur et à mesure du besoin (préparations magistrales). Le *Codex medicamentarius*, l'*Officine de Dorrault*, peuvent être considérés comme des formulaires à la fois officinaux et magistraux ; d'autres ouvrages, ceux de M. Bouchardat, par exemple, sont simplement des formulaires magistraux, les préparations officinales y étant seulement citées sans que l'auteur ait jugé utile de les décrire.

Nous laisserons de côté l'histoire des formulaires ; on trouvera seulement plus loin une courte étude sur les FORMULAIRES ARABES, qui intéressent l'histoire de la médecine.

En général, les formulaires ne renferment que les recettes officielles et celles habituellement en usage dans le pays pour lequel ils ont été faits ; il serait cependant fort utile qu'un recueil véritablement international, comprenant les formules des médicaments avec les variantes dans les différents pays, fût élaboré et universellement adopté. Des tentatives particulières se sont déjà produites dans ce sens, mais elles ne paraissent pas avoir encore sérieusement abouti, et l'unité si désirable dans l'art de préparer, de doser et d'administrer les médicaments ne semble pouvoir résulter que d'une entente entre des délégués spécialement désignés par les gouvernements des différents pays, qui donneraient force de loi au résultat des travaux exécutés.

Un formulaire à la fois officinal et magistral est indispensable au pharmacien ; un recueil de formules magistrales suffit généralement au médecin, qui prescrit les composés officinaux sans avoir besoin d'indiquer le nom de chacune des substances qu'ils renferment ou leur mode de préparation. Mais dans un ouvrage de ce genre, capable de rendre d'utiles services, le médecin et le pharmacien sont surtout désireux de trouver réunis un certain nombre de renseignements pratiques importants, desquels ils puissent facilement se servir sans être obligés de feuilleter un livre entier. On veut parler, précédant le recueil de recettes, de documents suffisamment complets présentés, par exemple, sous forme de

tableaux : mesures et poids anciens et nouveaux, mesures et poids étrangers, relations qui existent entre ceux-ci et les premiers ; énumération des signes anciens et nouveaux, des signes alchimiques et autres usités dans les différents pays ; tableaux concernant :

La thermométrie ;

L'aréométrie ;

D'autres indiquant :

Le poids des gouttes de divers liquides employés sous cette forme ;

Le nom des substances très-actives et les doses maxima de celles-ci ;

Les contre-poisons ;

Les substances incompatibles des médicaments et celles qui agissent en qualité de synergiques et d'auxiliaires ;

Les coefficients de solubilité dans les principaux véhicules des produits chimiques employés en pharmacie, etc., etc.

Ces documents existent, mais le plus souvent incomplets et épars dans le corps de différents ouvrages quelquefois volumineux, de façon qu'au moment du besoin il est difficile de les retrouver et de les consulter. En réalité, l'on veut avoir à sa disposition un livre contenant le plus grand nombre possible des recettes usitées en France et à l'étranger, mais qui, à côté des formules, présente succinctement des notions pratiques et certaines aussi indispensables au médecin qui libelle l'ordonnance qu'au pharmacien qui l'exécute.

Il est bien, sans doute, de savoir qu'ordinairement dans une formule, se doivent trouver avec la base un auxiliaire et un correctif ; mais il n'est pas moins utile pour le médecin qui veut se servir d'un soluté de chlorhydrate de morphine, par exemple, de pouvoir être immédiatement renseigné sur le poids maximum de sel qu'un volume déterminé d'eau est capable de dissoudre à la température ordinaire.

Cette préparation bien simple d'une solution titrée de morphine, quelquefois mal formulée, quelquefois aussi mal exécutée, fournit un exemple entre mille de l'utilité d'un formulaire-agenda dans lequel le médecin retrouverait rapidement une foule de chiffres et de détails sortis de sa mémoire et que le pharmacien même a oubliés, ou bien que le désir d'exécuter fidèlement la prescription remise lui a fait perdre de vue.

C'est en définitive à la prescription magistrale, c'est-à-dire à l'écrit par lequel le médecin indique les moyens de traiter une maladie, qu'aboutissent ses connaissances médicales ; c'est la prescription, dit Dorvault, qui les couronne et qui fait foi de l'habileté du praticien. Parmi les moyens indiqués se trouvent le plus souvent les médicaments, et l'art de les formuler est, en quelque sorte, le critérium de la médecine.

Quand on compose une formule, il faut se préoccuper : 1^o du choix de la substance active, 2^o de la dose, 3^o des associations.

La substance active que l'on veut administrer étant choisie, c'est elle qui forme la *base* du médicament ; elle peut être un corps simple minéral, un corps composé minéral ou organique, une partie d'un végétal ou d'un animal.

On juge quelquefois à propos de lui adjoindre une ou plusieurs autres substances possédant des propriétés analogues et qui interviendront en qualité d'*adjuvants* ou d'*auxiliaires*. Veut-on masquer certaines qualités physiques ou organoleptiques de ces premiers composants de la formule, on emploiera des *correctifs* sucrés, aromatiques, etc.

L'*excipient* ou *véhicule* donnera au mélange la forme pharmaceutique sous laquelle il sera définitivement administré; et souvent, pour que la *base* et le *véhicule* puissent être facilement mélangés, l'on est obligé de se servir d'un *intermède* inactif au point de vue thérapeutique, et approprié à la nature du médicament que l'on veut obtenir.

Dorvault (*Officine*) donne quelques excellents conseils à propos de l'inscription des substances qui doivent entrer dans une prescription médicale.

D'abord, attribuer aux formes pharmaceutiques les noms qui leur conviennent.

Ne pas prescrire une trop grande quantité de médicaments altérables (potions, émulsions, tisanes, qui doivent être renouvelées toutes les vingt-quatre heures).

Éviter de faire entrer des sels déliquescents dans la composition des pilules ou des paquets de poudre.

Éviter d'associer des médicaments non miscibles entre eux, à moins de laisser au pharmacien toute latitude pour le choix d'un intermède.

Tenir compte, dans un cas pressant, du temps nécessaire à l'exécution d'une formule.

Se renseigner, dans le milieu où l'on se trouve, si des médicaments rares ou nouveaux y existent. Tenir compte de la saison pour l'emploi des plantes fraîches.

Enfin, dans l'adoption d'une médication à suivre, avoir pour guide la fortune du malade; il est bien rare qu'un moyen coûteux ne puisse être remplacé par un autre plus économique.

Lorsque le médecin a trouvé la substance qui convient le mieux à un cas donné, il lui reste à en fixer la dose, et pour résoudre ce problème délicat il doit faire un appel attentif aux connaissances spéciales qu'il possède.

Indépendamment des doses maxima des divers médicaments actifs que l'on peut prescrire sans danger, on sait encore que les effets thérapeutiques d'une même substance varient profondément avec les quantités administrées (doses massives, doses partielles, doses réfractées); de plus, l'âge du malade, le sexe, l'habitude, la tolérance, l'apathie, l'idiosyncrasie, la période de la maladie, sont autant de conditions qui doivent être appréciées à propos.

La décroissance suivant les âges est indiquée par le tableau suivant de Gaubius :

| | |
|--|--------|
| Adulte (homme de 20 à 60 ans). Unité de dose = | 1 |
| Vers l'âge de 20 ans. | — 2/3 |
| — 14 ans. | — 1/2 |
| — 7 ans. | — 1/3 |
| — 5 ans. | — 1/4 |
| — 1 an | — 1/8 |
| A la naissance. | — 1/15 |

Pour les femmes, on diminue environ d'un cinquième; pour les vieillards, on se règle selon les forces apparentes.

Ces chiffres ne peuvent avoir évidemment qu'une valeur relative, et c'est au médecin à apprécier dans quelle mesure il doit les adopter lorsqu'il prescrit un remède à un malade nouveau.

L'association des médicaments peut avoir pour but : d'augmenter par synergie l'action d'une substance en la mélangeant avec une ou plusieurs autres possédant les mêmes propriétés ou répondant à la même indication, — de diminuer l'action irritante d'un médicament, — de former un remède nouveau (exemples : l'électuaire diascordium; les corps qui, réagissant chimiquement les

uns sur les autres, donnent naissance à des composés possédant une action différente de celle de chacun des composants), — de déterminer la forme pharmaceutique la plus convenable à donner à un médicament (véhicules, intermédiaires).

En associant des médicaments, le médecin doit avant tout éviter de mélanger des substances incompatibles : au point de vue chimique, c'est-à-dire capables de produire des réactions qui en annulent les effets ; — au point de vue thérapeutique (l'opium et le café) ; — ou enfin au point de vue physiologique, lorsque les effets sont antagonistes (l'opium et la belladone). Il est bon d'ajouter que l'incompatibilité physiologique, pas plus que la formation d'un produit insoluble résultant, par exemple, du mélange de deux corps tels que le sublimé corrosif et l'albumine (incompatibilité chimique), n'impliquent nécessairement l'incompatibilité thérapeutique.

Le plus souvent, les composants d'une formule sont inscrits dans l'ordre suivant : 1° base, 2° adjuvant, 3° intermède, 4° excipient, 5° correctif. Un ancien usage consiste à écrire en tête de la formule la lettre P qui veut dire *prenez*, la lettre R qui signifie *recipe*, ou bien le signe ♃ qui servait dans l'astrologie à désigner Jupiter.

On a souvent aussi l'habitude, dans le libellé d'une formule, d'employer un certain nombre de signes anciens et nouveaux et d'abréviations convenues.

Voici les plus importants de ces signes et de ces abréviations. Leur énumération est suivie de quelques tableaux présentant des documents pratiques qui intéressent aussi bien le médecin que le pharmacien.

ABRÉVIATIONS MÉDICINALES.

| | | |
|-------------------------|--------------------------------|---------------------------|
| āā ou ana | | De chaque, même quantité. |
| Ad. | Adde | Ajoutez. |
| Ad. gr. acid. | Ad gratam aciditatem | Jusqu'à agréable acidité. |
| Ad libit. | Ad libitum | A volonté. |
| Aq. | Aqua | Eau. |
| Aq. bull. | Aqua bulliens | Eau bouillante. |
| Aq. comm. | Aqua communis | Eau commune. |
| Aq. fervens | Aqua fervens | Eau chaude. |
| Aq. fluv. | Aqua fluvialis | Eau de rivière. |
| Aq. font. | Aqua fontis | Eau de fontaine. |
| Aq. pluv. | Aqua pluvialis | Eau de pluie. |
| B. A. ou B. S. | Balneum arenæ | Bain de sable. |
| B. M. | Balneum marie | Bain-marie. |
| B. V. | Balneum vaporis | Bain de vapeur. |
| Bé | | Degré de Baumé. |
| Bol. | Bolus | Bol. |
| Bull. | Bulliat | Faites bouillir. |
| Cap. | Capiat | Qu'on prenne. |
| Cochl ou Cuill. | Cochlear | Cuillerée. |
| Cochleat. | Cochleatim | Par cuillerées. |
| Col. | Cola | Passez. |
| Cont. | Contunde | Concassez. |
| Coq. | Coque | Faites cuire. |
| Cort. | Cortex | Écorce. |
| Cyath. | Cyathus | Verrée. |
| D. | Dosis | Dose. |
| Dec. | Decanta | Décantez. |
| Dep. | Depuratus | Épuré. |
| Det. | Detur | Que l'on donne. |
| Dig. | Digeratur | Faites digérer. |
| Dil. | Dilue | Faites dissoudre. |
| Dim. | Dimidius | Moitié. |
| Dist. | Distilla | Distillez. |
| Div. | Divide | Divisez. |
| Drach. | Drachma | Gros. |
| Ed. | Edulcora | Édulcorez. |

ABRÉVIATIONS MÉDICINALES.

| | | |
|----------------|---------------------|----------------------------|
| Elect.. | Electuarium. | Électuaire. |
| Enem. | Enema | Clystère. |
| Exhib. | Exhibeatur | A prendre. |
| Fasc. | Fasciculus. | Brassée. |
| F. | Fiat. | Faites. |
| F. s. a. | Fiat secundum artem | Faites selon l'art. |
| Filt. | Filtra. | Filtrez. |
| F. H. | Fiat haustus. | Faites une potion. |
| F. P. | Fiat potio. | Idem. |
| F. M. | Fiat mixtura | Faites une mixture. |
| Fl. | Flores. | Fleurs. |
| Fol. | Folia | Feuilles. |
| Fruct. | Fructus. | Fruits. |
| Gr. | Granum. | Grain. |
| Gum. | Gummi. | Gomme. |
| Gutt. | Gutta. | Goutte. |
| Guttat. | Guttatim | Par gouttes. |
| Inf. | Infunde. | Faites infuser. |
| Inj. | Injectio. | Injection. |
| Jul. | Julepium | Julep. |
| Lib. | Libra. | Livre. |
| Lin. | Linimentum. | Liniment. |
| Liq. | Liquor | Liqueur. |
| M. | Misce. | Mêlez. |
| Man. | Manipulus. | Poignée. |
| Mic. pan. | Mica panis | Mie de pain. |
| M. P. | Massa pilularum. | Masse pilulaire. |
| N°. | Numero. | Nombre d'objets. |
| O°. | | Degré centigrade. |
| Ol. | Oleum. | Huile. |
| Omn. bid. | Omni bidua. | Chaque deux jours. |
| Omn. bih. | Omni bihora | Chaque deux heures. |
| Omn. hor. | Omni hora | Chaque heure. |
| Ov. | Ovum. | (Œuf. |
| P. E. ou Æ. | Partes æquales | Parties égales. |
| Past. | Pastilla. | Pastille. |
| Pil. | Pilula. | Pilule. |
| Pocill. | Pocillum | Petite coupe. |
| Pocul. | Poculum | Coupe. |
| Pot. | Potio. | Potion. |
| Pugil. | Pugillus. | Pincée. |
| Pulv. | Pulvis. | Poudre. |
| Q. S. ou S. Q. | Quantum satis. | Quantité suffisante. |
| Q. L. | Quantum libet. | |
| Q. P. | Quantum placet | Quantité que vous voudrez. |
| Q. V. | Quantum volueris | |
| R. ou ꝛ ou Pr. | Recipe | Prenez. |
| Ré. | | Degré Réaumur. |
| Rad. | Radix. | Racine. |
| Ras. | Rasura. | Râpures. |
| Rect. | Rectificatus. | Rectifié. |
| S. A. | Secundum artem | Selon l'art, suivant art. |
| Sem. | Semen | Semence. |
| Serv. | Serva. | Conservez. |
| Signe ou S. | Signetur | Étiquetez. |
| Solv. | Solve. | Faites dissoudre. |
| Spir. | Spiritus. | Esprit. |
| Summ. | Summitates | Sommités. |
| Sum. | Sumendum | A prendre. |
| Syr. | Syrupus. | Sirop. |
| T. | | Transcrivez. |
| Tab. | Tabellæ. | Tablettes. |
| Ter. | Tere | Pilez. |
| Tinct. | Tinctura | Teinture. |
| Tra. | Idem | Idem. |
| Unc. | Uncia. | Once. |
| Ung. | Unguentum | Onguent. |
| Vit. ov. | Vitellum ovi | Jaune d'œuf. |

SIGNES REPRÉSENTANT LES MÉTAUX, ETC., DANS LES ANCIENS TRAITÉS DE CHIMIE.

| | | | |
|--------------------------|---------|-------------------------|--------------|
| Acier, fer ou Mars . . . | ☞ | Limaille d'acier . . . | ∞ |
| Aimant. | ☞ | Litharge | ☞ |
| Air | △ | Nitre ou salpêtre . . . | ⊙ |
| Amalgame | △ | Or. | ⊙ ☼ |
| Antimoine | ◇ ou 3 | Orpiment. | ∞ ou II |
| Argent ou lune . . . | ☾ | Plomb | h 5 h P ou X |
| Argent vif ou mercure. | ☿ | Poudre de guerre . . | 3 P |
| Arsenic | ☿ ou 3 | Réalgar. | 8 X ou X |
| Borax | W | Sel commun. | ⊖ ou ⊕ |
| Céruse | † | Sel gemme | 8 |
| Chaux | € | Soufre | △ + △ |
| Chaux vive | € | Tartre | ☞ |
| Cinabre | 1 ou 33 | Terre | ☞ |
| Cuivre ou Vénus . . . | ♀ | Urine | ☞ |
| Eau | ▽ | Verre | ☞ |
| Eau-forte. | ☞ | Vert-de-gris. | ⊕ |
| Eau régale | ☞ | Vinaigre | ☞ |
| Esprit | ⊖ | Vinaigre distillé . . . | ☞ |
| Esprit-de-vin | ☞ | Vitriol | ⊕ |
| Étain ou Jupiter . . . | ♃ | Vitriol blanc. | ☞ |
| Fer | △ | Vitriol bleu. | ⊕ + |
| Fleurs d'antimoine . . | 3 | | |

LITTRÉ et ROBIN (Dictionnaire).

TABLEAU DES POIDS ANCIENS FRANÇAIS.

VALEUR DU POIDS DE MARC EN GRAMMES.

| | | | |
|---|-----------|-----------------------------|------------|
| 1 grain. | Gr ou g = | 0,0531148 approximativement | 0,05 |
| 1 scrupule ou 24 grains | ☞ = | 1,2747549 | — 1,30 |
| 1/2 gros (ou drachme) ou 36 grains. 3 β = | | 1,9121325 | — 2 |
| 2 scrupules ou 48 grains | ☞ ij = | 2,5495101 | — 2,60 |
| 1 gros (drachme) ou 72 grains . . . 3 j = | | 5,8242655 | — 4 |
| 1 once ou 8 gros | 3 j = | 50,5941224 | — 52 ou 50 |
| 1 marc ou 8 onces | ℥ β = | » | » |
| 1 livre ou 16 onces | ℥ j = | 489,50598560 | — 500 |
| 2 livres ou 32 onces | ℥ ij = | 979,0079168 | — 1000 |

RÉDUCTION DES MESURES LINÉAIRES ANCIENNES.

| | |
|---|--|
| 1 toise = 1 ^m ,94904, 1 pied = 0 ^m ,52484, 1 pouce = 0 ^m ,02707, 1 ligne = 2 ^m ,256 | |
| 1 mètre = 0 toise, 3 pieds, 0 pouce, 11,296 lignes | |
| 1 décimètre = 0 toise, 0 pied, 3 pouces, 8,550 lignes | |
| 1 centimètre = 0 toise, 0 pied, 0 pouce, 4,433 lignes | |
| 1 toise vaut 6 pieds, 1 pied = 12 pouces, 1 pouce = 12 lignes, 1 ligne = 12 points | |

RÉDUCTION DES ANCIENNES MESURES DE SURFACE ET DE CAPACITÉ.

| | | |
|--------------------------|------|-------------------------|
| 1 toise carrée | vaut | 3 ^m q, 7987 |
| 1 pied carré. | — | 0 ^m q, 1055 |
| 1 pouce carré. | — | 7 ^c q, 3278 |
| 1 toise cube. | — | 7 ^m c, 4059 |
| 1 pied cube. | — | 0 ^m c, 05428 |
| 1 pouce cube. | — | 19 ^c c, 8565 |

L'ancienne pinte vaut 0^{lit},951 : elle se divisait en 2 chopines, — 4 demi-setiers, — 8 poissons et 16 demi-poissons. La velte vaut 7 pintes 1/2 (6^{lit},98), le boisseau (14) pintes, et le muid 36 veltes (251^{lit},570).

La chopine vaut 0^{lit},466, — le demi-setier 0^{lit},253, — le poisson 0^{lit},146.

ANGLETERRE. La livre des pharmacies anglaises (pound) (Apothecaries Weight) porte le nom de *livre Troy*; elle sert aussi pour les pesées d'or ou d'argent.

| POUND. | OUNCES (o $\frac{3}{4}$). | DRACHMS. | SCRUPULES. | GRAINS. | GRAMMES. |
|--------|----------------------------|-----------------|-----------------|---------|--------------|
| lb 1 | = 12 | = 96 | = 288 | = 5760 | = 575,202 |
| | $\frac{3}{4}$ 1 | = 8 | = 24 | = 480 | = 51,40017 |
| | | $\frac{3}{4}$ 1 | = 5 | = 60 | = 5,887521 |
| | | | $\frac{3}{4}$ 1 | = 20 | = 1,295840 |
| | | | | gr 1 | = 0,06479201 |

Pour les pesées des métaux précieux, la livre troy se divise en 12 onces, chaque once en 20 penny-weight, et chaque penny-weight en 24 grains.

Les Américains ont adopté le même poids médicinal que les Anglais; ils se servent aussi pour les objets communs d'une autre livre qu'on appelle *avoir du poids*; elle pèse 455^{gr},592 et se divise en 16 onces (28,5495), l'once en 16 gros (1,7718) ou drachmes, le gros en 5 scrupules, et le scrupule en 10 grains.

MESURES DE CAPACITÉ (MÉDICINALES).

| ANCIEN GALLON DE VIN (congius). | PINTS (octarius). | FLUIDONCIA. | FLUIDRACHMA. | MINIMS. | |
|---------------------------------------|----------------------|-----------------|-----------------|----------|---------------------------|
| 1 | = 8 | = 128 | = 1024 | = 61 440 | = 5 ^{lit} ,78515 |
| | 0 1 | = 16 | = 128 | = 7680 | = 0 ,47598 |
| | | $\frac{1}{2}$ 1 | = 8 | = 480 | = 0 ,02957 |
| | | | $\frac{1}{2}$ 1 | = 60 | = 0 ,00596 |
| | | | | m, 1 | = 0 ,000066 ¹ |

Un litre vaut 61,028 pouces cubes (cubic inches).

Pour les usages du commerce, le gallon légal vaut 4^{lit},54546; on le divise en 4 quarts, chaque quart en 2 pintes et la pinte en 2 gill; ou bien en 8 pintes, la pinte en 20 fluidonces; la fluidonce en 8 fluigros, le fluigros en 60 minimes. — A partir de la fluidonce il y a à peu près correspondance entre la valeur des subdivisions du gallon légal et celles de l'ancien gallon de vin.

OBSERVATION. Tous les corps solides sont pesés, tous les liquides mesurés (Solids by weight; Liquids by measure). [Squire's comp. to the Brit. Pharm.]

MESURES LINÉAIRES.

Le yard vaut 0^m,9144, le pied (foot) 0^m,5048, le pouce (inch) 0^m,02540

1 fathom = 2 yards

1 yard = 3 feet

1 foot = 12 inches

¹ Correspond à la goutte, 0^{lit},00005.

Dans la plupart des autres pays, la livre médicinale se divise en 12 onces, l'once en 8 gros, le gros en 3 scrupules; celui-ci vaut en général 20 grains, excepté en Espagne et en Piémont, où il en vaut 24; ces poids médicaux sont presque toujours différents de ceux communément usités.

| LIVRE. | ONCE. | DRACHME OU GROS. | SCRUPULE. | GRAIN. |
|--------------------------------------|--------|---------------------|-----------|--------|
| AUTRICHE. 420,009 | 55,070 | 4,376 | 1,439 | 0,0729 |
| BELGIQUE et HOLLANDE. 575 | 51,250 | 5,906 | 1,502 | 0,0651 |
| DANEMARK, RUSSIE, SUISSE. 557,669 | 29,805 | 5,725 | 1,241 | 0,0620 |
| ESPAGNE. 544,822 | 28,755 | 5,592 | 1,197 | 0,0499 |
| PIÉMONT. 551,961 | 27,665 | 5,458 | 1,155 | 0,0480 |
| PRUSSE, SAXE. 550,784 | 29,258 | 5,655 | 1,218 | 0,061 |
| SUÈDE. 556,437 | 29,705 | 5,714 | 1,258 | 0,0609 |

MESURES DE CAPACITÉ POUR LES LIQUIDES DES DIFFÉRENTS PAYS.

- AUTRICHE. . . . Le moss ou kanne vaut 1^{re},415015; il se divise en
3 seitel; 40 mass font un eimer.
- BAVIÈRE Le moss de Bavière se divise en 4 schoppen; il vaut
1^{re},06921728.
- DANEMARK . . . En Danemark, l'unité est le pott, qui contient 4 payel et
qui vaut 0^{re},96529; 2 pelt font une kanne.
- ESPAGNE L'unité est l'arroba (16^{re},075).
- HESSE Mass de 2 litres, divisée en 4 schoppen.
- NAPLES. . . . Barile de 43^{re},6216.
- PORTUGAL. . . . Almude de 16^{re},451.
- PRUSSE. . . . Quart de 1^{re},145.
- ROME Barile de 58^{re},5416.
- RUSSIE. . . . Le wedro, 12^{re},28965047, contenant 10 stof de
10 tschark.
- SUÈDE Le kanna, 2^{re},617535914, contenant 2 stop de 4 quarter;
le quarter est divisé en 4 jungfur.
- TOSCANE Le barile (45^{re},584).
- TURIN Le brenta de 36 pintes (49,28468).
- WURTEMBERG . Le mass (1^{re},83705), divisée en 4 schoppen.

THERMOMÉTRIE.

COMPARAISON DES DEGRÉS DU THERMOMÈTRE CENTIGRADE AVEC CEUX DU THERMOMÈTRE
DE RÉAUMUR ET DE CELUI DE FAHRENHEIT.

| CENTIGRADE. | RÉAUMUR. | FAHRENHEIT. | CENTIGRADE. | RÉAUMUR. | FAHRENHEIT. | CENTIGRADE. | RÉAUMUR. | FAHRENHEIT. |
|-------------|----------|-------------|-------------|----------|-------------|---|----------|-------------|
| 100 | 80 | 212 | 55 | 44 | 151 | 10 | 8 | 50 |
| 99 | 79,2 | 210,2 | 54 | 43,2 | 129,2 | 9 | 7,2 | 48,2 |
| 98 | 78,4 | 208,4 | 53 | 42,4 | 127,4 | 8 | 6,4 | 46,4 |
| 97 | 77,6 | 206,6 | 52 | 41,6 | 125,6 | 7 | 5,6 | 44,6 |
| 96 | 76,8 | 204,8 | 51 | 40,8 | 123,8 | 6 | 4,8 | 42,8 |
| 95 | 76 | 205 | 50 | 40 | 122 | 5 | 4 | 41 |
| 94 | 75,2 | 201,2 | 49 | 39,2 | 120,2 | 4 | 3,2 | 39,2 |
| 93 | 74,4 | 199,4 | 48 | 38,4 | 118,4 | 3 | 2,4 | 37,4 |
| 92 | 73,6 | 197,6 | 47 | 37,6 | 116,6 | 2 | 1,6 | 35,6 |
| 91 | 72,8 | 195,8 | 46 | 36,8 | 114,8 | 1 | 0,8 | 33,8 |
| 90 | 72 | 194 | 45 | 36 | 113 | 0 | 0 | 32 |
| 89 | 71,2 | 192,2 | 44 | 35,2 | 111,2 | 1 | 0,8 | 30,2 |
| 88 | 70,4 | 190,4 | 43 | 34,4 | 109,4 | 2 | 1,6 | 28,4 |
| 87 | 69,6 | 188,6 | 42 | 33,6 | 107,6 | 3 | 2,4 | 26,6 |
| 86 | 68,8 | 186,8 | 41 | 32,8 | 105,8 | 4 | 3,2 | 24,8 |
| 85 | 68 | 185 | 40 | 32 | 104 | 5 | 4 | 23 |
| 84 | 67,2 | 183,2 | 39 | 31,2 | 102,2 | 6 | 4,8 | 21,2 |
| 83 | 66,4 | 181,4 | 38 | 30,4 | 100,4 | 7 | 5,6 | 19,4 |
| 82 | 65,6 | 179,6 | 37 | 29,6 | 98,6 | 8 | 6,4 | 17,6 |
| 81 | 64,8 | 177,8 | 36 | 28,8 | 96,8 | 9 | 7,2 | 15,8 |
| 80 | 64 | 176 | 35 | 28 | 95 | 10 | 8 | 14 |
| 79 | 63,2 | 174,2 | 34 | 27,2 | 93,2 | 11 | 8,6 | 12,2 |
| 78 | 62,4 | 172,4 | 33 | 26,4 | 91,4 | 12 | 9,1 | 10,4 |
| 77 | 61,6 | 170,6 | 32 | 25,6 | 89,6 | 13 | 10,4 | 8,6 |
| 76 | 60,8 | 168,8 | 31 | 24,8 | 87,8 | 14 | 11,2 | 6,8 |
| 75 | 60 | 167 | 30 | 24 | 86 | 15 | 12 | 5 |
| 74 | 59,2 | 165,2 | 29 | 23,2 | 84,2 | 16 | 12,8 | 3,2 |
| 73 | 58,4 | 163,4 | 28 | 22,4 | 82,4 | 17 | 13,6 | 1,4 |
| 72 | 57,6 | 161,6 | 27 | 21,6 | 80,6 | 18 | 14,4 | 0,4 |
| 71 | 56,8 | 159,8 | 26 | 20,8 | 78,8 | 19 | 15,2 | 2,2 |
| 70 | 56 | 158 | 25 | 20 | 77 | 20 | 16 | 4 |
| 69 | 55,2 | 156,2 | 24 | 19,2 | 75,2 | 21 | 16,8 | 5,8 |
| 68 | 54,4 | 154,4 | 23 | 18,4 | 73,4 | 22 | 17,6 | 7,6 |
| 67 | 53,6 | 152,6 | 22 | 17,6 | 71,6 | 23 | 18,4 | 9,4 |
| 66 | 52,8 | 150,8 | 21 | 16,8 | 69,8 | 24 | 19,2 | 11,2 |
| 65 | 52 | 149 | 20 | 16 | 68 | 25 | 20 | 13 |
| 64 | 51,2 | 147,2 | 19 | 15,2 | 66,2 | 1 degré centigrade vaut 0,8 Réaumur 1,8 Fahrenheit. | | |
| 63 | 50,4 | 145,4 | 18 | 14,4 | 64,4 | | | |
| 62 | 49,6 | 143,6 | 17 | 13,6 | 62,6 | | | |
| 61 | 48,8 | 141,8 | 16 | 12,8 | 60,8 | | | |
| 60 | 48 | 140 | 15 | 12 | 59 | | | |
| 59 | 47,2 | 138,2 | 14 | 11,2 | 57,2 | | | |
| 58 | 46,4 | 136,4 | 13 | 10,4 | 55,4 | | | |
| 57 | 45,6 | 134,6 | 12 | 9,6 | 53,6 | | | |
| 56 | 44,8 | 132,8 | 11 | 8,8 | 51,8 | | | |

ALCOOMÉTRIE.

COMPARAISON DES ARÉOMÈTRES MOINS LOURDS QUE L'EAU ET DENSITÉS A $+ 15^{\circ}$
DES MÉLANGES D'EAU ET D'ALCOOL CONTENANT POUR 100 VOLUMES n VOLUMES D'ALCOOL ABSOLU
($n =$ DEGRÉS GAY-LUSSAC).

| DEGRÉS | | | POIDS SPÉCIFIQUE. | DEGRÉS | | | POIDS SPÉCIFIQUE. |
|--------|----------|-----------------|----------------------|--------|----------|-----------------|----------------------|
| BAUMÉ. | CARTIER. | GAY- LUSSAC. | | BAUMÉ. | CARTIER. | GAY- LUSSAC. | |
| 10 | 10 | 0 | 1,000 | | | 51 | 0,954 |
| | | 1 | 0,999 | | | 52 | 0,952 |
| | | 2 | 0,997 | 21 | 20 | 55 | 0,950 |
| | | 3 | 0,996 | | | 54 | 0,928 |
| | | 4 | 0,994 | | | 55 | 0,926 |
| 11 | 11 | 5 | 0,995 | 22 | 21 | 56 | 0,924 |
| | | 6 | 0,992 | | | 57 | 0,922 |
| | | 7 | 0,990 | | | 58 | 0,920 |
| | | 8 | 0,989 | 25 | 22 | 59 | 0,918 |
| | | 9 | 0,988 | | | 60 | 0,915 |
| 12 | | 10 | 0,987 | | | 61 | 0,913 |
| | 12 | 11 | 0,986 | 24 | 23 | 62 | 0,911 |
| | | 12 | 0,984 | | | 63 | 0,909 |
| | | 13 | 0,985 | 25 | | 64 | 0,906 |
| | | 14 | 0,982 | | 24 | 65 | 0,904 |
| | | 15 | 0,981 | | | 66 | 0,902 |
| | | 16 | 0,980 | 26 | | 67 | 0,899 |
| 15 | | 17 | 0,979 | | 25 | 68 | 0,896 |
| | 15 | 18 | 0,978 | 27 | | 69 | 0,895 |
| | | 19 | 0,977 | | 26 | 70 | 0,891 |
| | | 20 | 0,976 | 28 | | 71 | 0,888 |
| | | 21 | 0,975 | | 27 | 72 | 0,886 |
| | | 22 | 0,974 | 29 | | 73 | 0,884 |
| 14 | | 23 | 0,975 | | | 74 | 0,881 |
| | | 24 | 0,972 | 50 | 28 | 75 | 0,879 |
| | 14 | 25 | 0,971 | | | 76 | 0,876 |
| | | 26 | 0,970 | 51 | 29 | 77 | 0,874 |
| | | 27 | 0,969 | | | 78 | 0,871 |
| | | 28 | 0,968 | 52 | 50 | 79 | 0,868 |
| 15 | | 29 | 0,967 | | | 80 | 0,865 |
| | | 50 | 0,966 | 55 | 51 | 81 | 0,865 |
| | | 51 | 0,965 | | | 82 | 0,860 |
| | 15 | 52 | 0,964 | 54 | 52 | 85 | 0,857 |
| | | 53 | 0,965 | 55 | | 84 | 0,854 |
| 16 | | 54 | 0,962 | | 55 | 85 | 0,851 |
| | | 55 | 0,960 | 56 | 54 | 86 | 0,848 |
| | | 56 | 0,959 | | | 87 | 0,845 |
| | 16 | 57 | 0,957 | 57 | 55 | 88 | 0,842 |
| | | 58 | 0,956 | 58 | 56 | 89 | 0,858 |
| 17 | | 59 | 0,954 | | | 90 | 0,855 |
| | | 40 | 0,955 | 59 | 57 | 91 | 0,852 |
| | 17 | 41 | 0,951 | | | 92 | 0,829 |
| | | 42 | 0,940 | 40 | 58 | 95 | 0,826 |
| 18 | | 43 | 0,948 | 41 | | 94 | 0,822 |
| | | 44 | 0,946 | 42 | 59 | 95 | 0,818 |
| | | 45 | 0,945 | 45 | 40 | 96 | 0,814 |
| | 18 | 46 | 0,945 | 44 | 41 | 97 | 0,810 |
| 19 | | 47 | 0,941 | 45 | 42 | 98 | 0,805 |
| | | 48 | 0,940 | 46 | 45 | 99 | 0,800 |
| | | 49 | 0,958 | 47 | 44 | 100 | 0,795 |
| 20 | 19 | 50 | 0,956 | 48 | | | 0,791 |

NOTA. Si la température est de $15^{\circ} + n$, il faut retrancher $(0,4) n$ degrés alcoométriques pour avoir la richesse alcoolique. Il faut les ajouter au contraire si $t = 15^{\circ} - n$.

ARÉOMÉTRIE.

TABLE DES DENSITÉS A $+12^{\circ},5$, CORRESPONDANT AUX DEGRÉS D'UN ARÉOMÈTRE BAUMÉ
CONSTRUIT D'APRÈS LES INDICATIONS DE MM. BERTHELOT, COULIER ET D'ALMEIDA.

| DEGRÉS | | DEGRÉS | | DEGRÉS | |
|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|
| BAUMÉ. | DENSIMÈTRE. | BAUMÉ. | DENSIMÈTRE. | BAUMÉ. | DENSIMÈTRE. |
| 0 | 0,999 5 | 26 | 1,211 | 52 | 1,557 |
| 1 | 1,006 | 27 | 1,221 | 53 | 1,555,5 |
| 2 | 1,013 | 28 | 1,231 | 54 | 1,570 |
| 3 | 1,020 | 29 | 1,241 5 | 55 | 1,587 |
| 4 | 1,027 | 30 | 1,252 | 56 | 1,604 |
| 5 | 1,034 | 31 | 1,263 | 57 | 1,621 |
| 6 | 1,041 | 32 | 1,273 5 | 58 | 1,639 |
| 7 | 1,048 5 | 33 | 1,284 | 59 | 1,657 5 |
| 8 | 1,056 | 34 | 1,296 | 60 | 1,676 |
| 9 | 1,064 | 35 | 1,307 | 61 | 1,695 |
| 10 | 1,071 5 | 36 | 1,319 | 62 | 1,723 |
| 11 | 1,079 | 37 | 1,331 | 63 | 1,753 |
| 12 | 1,087 | 38 | 1,343 | 64 | 1,783 5 |
| 13 | 1,095 | 39 | 1,355 | 65 | 1,776 5 |
| 14 | 1,103 | 40 | 1,367 | 66 | 1,798 |
| 15 | 1,111 6 | 41 | 1,380 | 67 | 1,820 |
| 16 | 1,120 | 42 | 1,393 | 68 | 1,842 5 |
| 17 | 1,128 5 | 43 | 1,406 | 69 | 1,866 |
| 18 | 1,137 | 44 | 1,419 5 | 70 | 1,890 |
| 19 | 1,146 | 45 | 1,433 5 | 71 | 1,915 |
| 20 | 1,155 | 46 | 1,447 5 | 72 | 1,839 |
| 21 | 1,164 | 47 | 1,461 5 | 73 | 1,963 |
| 22 | 1,173 | 48 | 1,476 | 74 | 1,991 |
| 23 | 1,182 5 | 49 | 1,491 | 75 | 2,018 |
| 24 | 1,192 | 50 | 1,506 | | |
| 25 | 1,201 5 | 51 | 1,521 5 | | |

POIDS DES GOUTTES DE DIVERS LIQUIDES

(Compte-gouttes Salleron).

| NOMS DES LIQUIDES. TEMPÉRATURE + 15°. | A | B | C |
|---|------------------------|-------------------------------------|-------------------------|
| | POIDS D'UNE GOUTTE. | NOMBRE DE GOUTTES POUR 1 GRAMME. | POIDS DE 20 GOUTTES. |
| Acide azotique | 0,0570 | 27 | 0,740 |
| — chlorhydrique | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — cyanhydrique médicinal. | 0,0402 | 25 | 0,804 |
| — sulfurique | 0,0550 | 28 | 0,710 |
| Alcool absolu. | 0,0155 | 64 | 0,511 |
| — à 85°. | 0,0160 | 62 | 0,522 |
| — à 90°. | 0,0167 | 59 | 0,535 |
| — nitrique. | 0,0189 | 55 | 0,577 |
| Alcoolat de cochléaria | 0,0181 | 55 | 0,565 |
| — de mélisse. | 0,0175 | 57 | 0,550 |
| Alcoolature d'aconit. | 0,0192 | 52 | 0,584 |
| Ammoniaque à 25°. | 0,0454 | 22 | 0,909 |
| Chloroforme | 0,9166 | 60 | 0,535 |
| Eau distillée pure. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — de Rabel. | 0,0181 | 55 | 0,564 |
| — sucrée à 10 %. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — — à 20 %. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — — à 40 %. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — de fleurs d'oranger. | 0,0584 | 26 | 0,769 |
| Éther sulfurique | 0,0111 | 90 | 0,222 |
| — acétique. | 0,0256 | 58 | 0,515 |
| Essence de menthe | 0,0200 | 50 | 0,400 |
| Essence de térébenthine. | 0,0492 | 51 | 0,585 |
| Glycérine. | 0,0418 | 25 | 0,837 |
| Huile de ricin | 0,0252 | 45 | 0,465 |
| — d'œillette | 0,0217 | 46 | 0,454 |
| — d'olive; huile d'amandes douces. | 0,0215 | 46 | 0,427 |
| — de croton | 0,0205 | 48 | 0,410 |
| — camphrée; baume tranquille. | 0,0204 | 49 | 0,408 |
| Laudanum Rousseau | 0,0294 | 54 | 0,588 |
| — Sydenham. | 0,0294 | 54 | 0,588 |
| Liqueur d'Hoffmann | 0,0116 | 86 | 0,252 |
| — de Fowler | 0,0454 | 25 | 0,868 |
| — de Van Swieten | 0,0355 | 50 | 0,666 |
| Sirap à 55° Baumé | 0,0555 | 18 | 1,111 |
| Solutions de sulfate de strychnine 1/100. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — — — 1/100. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — d'atropine 1/100 | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — — 1/1000 | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — de nitrate d'argent, parties égales. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — — au quart. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — — au huitième. | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| — de sulfate de zinc 1/100 | 0,0500 | 20 | 1,000 |
| Soude caustique à 36°. | 0,0625 | 16 | 1,250 |
| Teinture d'arnica | 0,0192 | 52 | 0,584 |
| — de belladone. | 0,0192 | 52 | 0,584 |
| — de colchique. | 0,0192 | 52 | 0,584 |
| — de digitale. | 0,0192 | 58 | 0,544 |
| — de rhubarbe. | 0,0185 | 54 | 0,570 |
| — de scille. | 0,0185 | 54 | 0,570 |
| — de valériane. | 0,0192 | 52 | 0,584 |
| — éthérée de digitale. | 0,0122 | 82 | 0,244 |
| — de castoréum. | 0,0178 | 56 | 0,557 |
| — éthérée de castoréum | 0,0121 | 82 | 0,245 |
| — d'aloès, de digitale. | 0,0172 | 58 | 0,544 |
| Vinaigre blanc à 8 % d'acide réel. | 0,0578 | 26 | 0,760 |
| — radical. | 0,0276 | 56 | 0,555 |

COEFFICIENTS DE SOLUBILITÉ.

SOLUBILITÉ DES PRINCIPAUX COMPOSÉS CHIMIQUES EMPLOYÉS EN MÉDECINE DANS LES DIFFÉRENTS RÉACTIFS.

| | SOLUBILITÉ DANS 100 PARTIES. | | | | | | REMARQUES. |
|---|------------------------------|-----------------|-----------|----------|--------------|--------------|---|
| | EAU FROIDE. | EAU BOUILLANTE. | ALCOOL. | BENZÈNE. | CHLOROFORME. | ÉTHER. | |
| Acénaphtène. | i. | » | 1; bs. | » | » | » | |
| Acétal. | 6 | » | ts. | » | | ts. | |
| Acétate d'éthyle (éther acé- tique). | 11 | » | » | » | | » | |
| — d'ammonium. | ts. | » | s. | » | » | » | |
| — de baryum. | 8 | 96 | 1; b 1,5 | » | » | i. | |
| — de calcium. | 25 | » | 4 | » | » | i. | |
| — de cuivre. | 7; b 20 | » | 7 | » | » | i. | |
| — de magnésium. | 100 | » | ts. | » | » | » | |
| — de plomb. | 66 | 200 | s. | » | » | i. | |
| — de potassium. | 190 | 800 | 50; b 50 | » | » | i. | |
| — de sodium. | 28 | 204 | 45 | » | » | i. | |
| — de zinc. | s. | » | s. | » | » | i. | |
| Acétone. | ∞ | » | ∞ | » | » | ∞ | |
| Acide arsénieux. | op. 1,2 | 11 | 0,72 | » | » | » | sol. HCl et gly- cérine. |
| — borique. | 3,9 | 53,5 | b. 25 | » | » | » | 10 s. glycérine. |
| — chromique. | ts. | ts. | s. froid. | » | » | » | décomp. à chaud et réduit par l'alcool. |
| — iodique. | s. | ts. | s. | » | » | » | |
| — osmique. | s. | s. | s. | » | » | s. | |
| — phosphorique. | dél. ts. | ext. s. | ts. | » | » | » | |
| — métaphosphorique. | dél. ts. | ts. | ts. | » | » | » | |
| — pyrophosphorique. | ts. | ts. | ts. | » | » | » | |
| — silicique. | i. | i. | i. | » | » | » | |
| — sulfurique. | ∞ | ∞ | ∞ | » | » | » | |
| — formique. | ∞ | » | » | » | » | » | |
| — acétique. | ∞ | » | » | » | » | » | |
| — trichloracétique. | ts. | » | » | » | » | » | |
| — oxalique. | 13,9 | fond. | s. | » | » | » | |
| — propionique. | ∞ | » | » | » | » | » | |
| — lactique. | ∞ | » | ∞ | » | » | ∞ | |
| — acrylique. | ∞ | » | » | » | » | » | |
| — succinique. | 4 | 120 | un peu s. | » | » | peu s. | |
| — isovalérique. | i. | » | s. | » | » | s. | |
| — caproïque. | i. | » | s. | » | » | s. | |
| — margarique. | i. | » | s. | » | » | s. | |
| — palmitique. | i. | » | s. | » | » | s. | |
| — stéarique. | i. | » | s. | » | » | s. | |
| — oléique. | i. | » | s. | » | » | s. | |
| — camphorique. | 1,1 | 12 | ts. | » | » | ts. | |
| — pyrogallique. | 40 | » | s. | » | » | s. | |
| — benzoïque. | 0,5 | 8 | 50, b 100 | » | » | ts. | |
| — hippurique. | 0,2 | s. | s. | » | » | p. | |
| — anisique. | i.; 0,53 | s. | s; bts. | » | » | s; bts. | |
| — salicylique. | » | 5 | s. | ts. | » | ts. | |
| — gallique. | 1 | 55 | ts. | » | » | ts. | |
| — tannique. | ts. | » | ts. | » | » | s. éth. anh. | |
| — quinique. | 40 | ts. | s. | » | » | i. | |
| — a-toluique. | ps. | ts. | ts. | » | » | ts. | |
| — cinnamique. | i. | ps. | 22 | » | » | s. | |
| — phtalique. | 0,8 | s. | s. | s. | » | s. | |
| — urique. | 0,007 | 0,06 | i. | » | » | i. | |

| | SOLUBILITÉ DANS 100 PARTIES. | | | | | | | REMARQUES. |
|---------------------------------|------------------------------|-----------------|-----------|----------|--------------|----------|--------|--|
| | EAU FROIDE. | EAU BOUILLANTE. | ALCOOL. | BENZINE. | CHLOROFORME. | ÉTHÉR. | HUILE. | |
| Acide aspartique. | 0,4 | 5,4 | i. | » | » | » | » | sol. dans l'huile de croton, l'huile de ricin, l'huile d'épurga. |
| Aconitine. | 0,02 | 0,5 | 22 | ps. | » | 50 | 2,6 | |
| — chlorhydrate. | s. | » | » | » | » | » | » | |
| Acroléine. | 2,5 | » | s. | » | » | » | » | |
| Alanine. | 21,7 | ts. | 0,2 | » | » | i. | » | |
| Alcool méthylique. | ∞ | » | ∞ | » | » | » | » | |
| — éthylique. | ∞ | » | ∞ | » | ∞ | ∞ | » | |
| — propylique. | ∞ | » | » | » | » | » | » | |
| — allylique. | ∞ | » | » | » | » | » | » | |
| — butylique normal. | 9 | » | » | » | » | » | » | |
| — hexylique. | i. | » | » | » | » | » | » | insolub. acides. L'hydrate y est très-soluble. |
| — benzylique. | i. | » | ∞ | ∞ | » | ∞ | » | |
| — anisique. | i. | » | ∞ | » | » | ∞ | » | |
| — cinnamique (styrone). | ps. | » | s. | s. | » | s. | » | |
| Aldéhyde. | ∞ | » | ∞ | » | » | ∞ | » | |
| — propionique. | s. pas ∞ | » | » | » | » | » | » | |
| — isovalérique. | i. | » | » | » | » | » | » | |
| — benzoïque. | 3 | » | ∞ | ts. | » | ∞ | » | |
| — anisique. | i. | » | s. | » | » | s. | » | |
| — salicylique. | ps. | » | ts. | » | » | ts. | » | |
| — cinnamique. | i. | » | s. | s. | » | s. | » | 50 s. glycérine. 50 s. glycérine. |
| Alizarine. | i. | ps. | bs.; bs. | bs. | » | ps.; bs. | » | |
| Alumine. | i. | i. | i. | » | » | » | » | |
| Amidon. | i. se gonfle. | » | i. | » | » | i. | » | |
| Amygdaline. | 8 | ts. | 0,4; b. 9 | » | » | i. | » | |
| Anhydride benzoïque. | ps. | déc. | ts. | » | » | s. | » | |
| Aniline. | 3 | » | ∞ | ∞ | » | ∞ | » | |
| Ani-sol. | i. | » | ∞ | ∞ | » | ∞ | » | |
| Anthracène. | i. | » | ps. | ts; bts. | » | ps. | » | |
| Arséniate ferrique. | i. | i. | » | » | » | » | » | s. glycérine et éther. |
| — de potassium. | déliq. | ts. | 4 | » | » | » | » | |
| — de sodium. | 28 | ts. | 1,8 | » | » | » | » | |
| Arsénite de potassium. | ts. | ts. | » | » | » | » | » | |
| — de sodium. | ts. | ts. | » | » | » | » | » | |
| Asparagine. | 1,8 | 25 | i; b 0,14 | » | » | » | » | |
| Atropine. | 0,3 | 2 | 40; bts. | 3 | 50 | 3; b. 15 | 3 | |
| — sulfate. | s. | » | » | » | » | » | » | |
| Azotate d'ammonium. | 200 | extr. s. | 43; b. 88 | » | » | » | » | |
| — d'argent. | 100 | 200 | 10; b. 25 | » | » | » | » | 25 s. éther. |
| — de cobalt. | déliq. | ts. | 100 | » | » | » | » | |
| — mercurieux. | décomp. | » | » | » | » | » | » | |
| — mercurique. | décomp. | » | » | » | » | » | » | |
| — de plomb. | 50 | 140 | i. | » | » | » | » | |
| — de potassium. | 50 | 355 | b. 2 | » | » | » | » | |
| — de sodium. | 85 | 225 | i. | » | » | » | » | |
| — d'urane. | 215 | ts. | 555 | » | » | » | » | |
| — de zinc. | déliq. | » | ts. | sol. | » | » | » | |
| Benzine. | i. | » | ∞ | ∞ | » | ∞ | » | 8 s. glycérine. |
| Benzoate d'ammonium. | ts. | » | ts. | » | » | » | » | |
| — de potassium. | ts. | » | s. | » | » | » | » | |
| — de sodium. | s. | » | ps. | » | » | » | » | |
| Bicarbonate de sodium. | 10 | déc. à 70° | i. | » | » | » | » | |

| | SOLUBILITÉ DANS 100 PARTIES. | | | | | | | REMARQUES. |
|------------------------------|------------------------------|-----------------|--------------|----------|--------------|--------|--------|---|
| | EAU FROIDE. | EAU BOUILLANTE. | ALCOOL. | BENZINE. | CHLOROFORME. | ÉTHÉR. | HUILE. | |
| Bichromate de potassium. . . | 10 | 100 | i. | » | » | » | » | |
| Bioxyde de mercure | i. | traces. | i. | » | » | » | » | |
| Bromoforme. | i. | » | s. | » | » | s. | » | |
| Bromure ferreux | s. | ts. | s. | » | » | » | » | |
| — de lithium | ts. | ts. | s. | » | » | » | » | |
| — mercurique. | 0,4 | 4 | s. | » | » | » | » | s. HBr. |
| — de potassium. | 25 | 100 | 0,5; b. 7 | » | » | » | » | 25 s. glycérine. |
| — de sodium | 75 | 112 | ps. | » | » | » | » | |
| — d'ammonium. | ts. | ts. | ps. | » | » | » | » | |
| — de cadmium | ts. | ts. | sol. | » | » | » | » | s. d. éther. |
| Bruce. | 0,52 | 0,7 | ts. | 1,7 | 56,7 | i. | 1,7 | |
| — sulfate. | s. | » | ps. | » | » | » | » | |
| Caféine. | 1 | 10 | 1; b. 5 | s. | 11 | 0,2 | » | |
| Camphre | ps. | » | s. | s. | » | s. | s. | |
| — monobromé | i. | » | ps. | ts. | » | s. | » | |
| Cantharidine | i. | » | 0,12; b. 2,2 | 0,5 | 1,20 | 5 | » | |
| Carbonate d'ammonium ses- | | | | | | | | |
| quibasique. | 25 | déc. | ps. | » | » | » | » | déc. à l'air. |
| — de calcium. | 0,018 | 0,01 | i. | » | » | » | » | |
| — ferreux. | i. | i. | i. | » | » | » | » | |
| — de lithium | 1,2 | 1,5 | i. | » | » | » | » | |
| — de magnésium | 2 | déc. | i. | » | » | » | » | |
| — de manganèse | 0,01 | i. | i. | » | » | » | » | |
| — de plomb | 0,002 | i. | i. | » | » | » | » | |
| — de potassium. | 119 | 505 | i. | » | » | » | » | |
| — de sodium | 15 | 48 | i. | » | » | » | » | |
| — id. cristallisé. | 60 | 420 | i. | » | » | » | » | 98 s. glycérine. |
| — de zinc | 0,005 | i. | i. | » | » | » | » | |
| Chloral | s. | » | s. | » | » | s. | » | |
| — hydrate | ts. | » | » | » | » | » | » | |
| Chlorate d'ammonium | ts. | ts. | ps. | » | » | » | » | |
| — de potassium. | 5,6 | 60 | 0,8 | » | » | » | » | 3,5 s. glycérine. |
| — de sodium | 100 | 200 | s. | » | » | » | » | |
| Chloroforme. | i. | » | s. | » | s. | s. | s. | communiqué à l'eau une odeur agréable. |
| Chlorure d'aluminium | 400 | ts. | 50; b. 75 | » | » | » | » | |
| — d'ammonium | 57 | 100 | 12 | » | » | » | » | 20 s. glycérine. |
| — antimonieux | s. déc. | déc. | ts. | » | » | » | » | ts. glycérine. |
| — antimonique | déc. | » | déc. | » | » | » | » | |
| — d'argent | i. | i. | i. | » | » | » | » | sol. d. Na ² S ² O ⁵ , KCy, NaCl, HCl. |
| — de calcium. | 400 | 650 | 15; b. 70 | » | » | » | » | |
| — cuivreux. | i. | i. | i. | » | » | » | » | sol. d. HCl, NaCl, AzH ³ . |
| — cuivrique | 60 | ts. | s. b. 100 | » | » | » | » | |
| — stanneux. | 270; déc. | » | s. | » | » | » | » | |
| — stannique | ts. | déc. | déc. | » | » | » | » | |
| — ferreux. | 150 | ts. | s. | » | » | » | » | |
| — ferrique | ts. | ts. | ts. | » | » | » | » | s. éther et glycérine. |
| — de lithium | 65 | 125 | ts. | » | » | » | » | s. d. éther. |
| — de magnésium | 150 | 567 | 50; b. 500 | » | » | » | » | |
| — de manganèse | 150 | 650 | 55; b. 100 | » | » | » | » | |
| — mercurieux. | i. | i. | i. | » | » | » | » | |
| — mercurique | 6,6 | 54 | 40; b. 90 | » | » | » | » | s. d. 5 p. éther. |
| — d'or | 65 | ts. | » | » | » | » | » | |
| — d'or et sodium | s. | s. | s. | » | » | » | » | |

| | SOLUBILITÉ DANS 100 PARTIES. | | | | | | | REMARQUES. |
|--|------------------------------|-----------------|-----------|----------|--------------|--------|--------|--|
| | EAU FROIDE. | EAU ROUILLANTE. | ALCOOL. | BENZINE. | CHLOROFORME. | ÉTHÉR. | HUILE. | |
| Chlorure de plomb. | 0,6 | 5 | 0,5 | » | » | » | » | 20 s. glycérine. bout à 11°; s'emploie mélangé à p. d'alcool. |
| — de potassium. | 52 | 58 | 0,5; b. 2 | » | » | » | » | |
| — de sodium. | 55,7 | 59,6 | 1. | » | » | » | » | |
| — d'éthyle (éther chlorhydrique. | 2 | » | s. | » | » | » | » | |
| — d'amyle inactif. | i. | » | » | » | » | » | » | |
| — de benzyle. | i. | » | ∞ | ∞ | » | ∞ | » | s. cyanures. 27 s. glycérine. s. alcool aqueux. |
| — de benzoïle. | i. | déc. | s. déc. | » | » | s. | » | |
| Chlorhydr. de térébenthène. | i. | » | s. | » | » | s. | » | |
| Chromate de potassium. | 50 | 60 | i. | » | » | » | » | |
| Cinchonidine. | 0,04 | 0,07 | 8,5 | » | » | 1,5 | » | |
| Cinchonine. | 0,02 | 0,4 | 0,7; b. 2 | hs. | 4,5 | 0,3 | 1 | |
| — chlorhydrate basique. | 4,1 | » | 76,9 | » | » | » | » | |
| — sulfate basique. | 1,5 | 7 | 15; b. 60 | » | » | » | » | |
| Citrate d'ammonium. | s. | » | s. | » | » | » | » | |
| — de fer (proto). | ts. | » | i. | » | » | » | » | |
| — — (per). | ts. | » | 1. | » | » | » | » | |
| — — ammon. | ts. | » | 1. | » | » | » | » | |
| — de magnésium. | ts. | » | i. | » | » | » | » | |
| — de potassium. | ts. | » | i. | » | » | » | » | |
| — de sodium. | 40 | » | ps. | » | » | » | » | |
| Créatine. | 1,5 | s. | 0,011 | » | » | i. | » | |
| Créatinine. | 9 | ts. | 1; bs. | » | » | » | » | |
| Crésylol. | ps. | » | s. | ts. | » | s. | » | |
| Codéine. | 1,5 | 5,9 | ts. | ts. | » | s. | » | |
| — chlorhydrate. | 5 | 100 | » | » | » | » | » | |
| Conicine. | 1 | » | ts. | » | » | ts. | » | |
| — chlorhydrate. | ts. | » | s. | » | » | » | » | |
| Coniférine. | 0,5 | s. | i. | » | » | i. | » | |
| Cyanure d'argent. | i. | i. | i. | » | » | » | » | |
| — d'argent et potassium. | 12,5 | 100 | 4 | » | » | » | » | |
| — de mercure. | 12 | 55 | 5; h. 20 | » | » | » | » | |
| — de potassium. | s. | 122 | 1,2 | » | » | » | » | |
| Digitaline. | i. | » | 8; b. 17 | i. | tp. | i. | » | |
| Dextrine. | s. | » | i. | » | » | i. | » | |
| Éméline. | ps. | » | s. | s. | s. | i. | » | |
| Érythrite. | ts. | » | s. | » | » | » | » | |
| Ésérine. | ps. | » | s. | s. | s. | s. | » | |
| Éthylsulfate de baryum. | 1 | ts. | s. | » | » | i. | » | |
| — de potassium. | 125 | ts. | tps. | » | » | i. | » | |
| — de sodium. | 160 | » | s.; bts. | » | » | i. | » | |
| Ferrieyanure de potassium. | 56 | 82 | i. | » | » | » | » | attaque le verre. |
| Ferrocyanure de potassium. | 28 | 100 | i. | » | » | » | » | |
| Fluorure de calcium. | 0,004 | tr. p. s. | i. | » | » | » | » | |
| — de potassium. | s. | ts. | i. | » | » | » | » | |
| Formiate d'ammonium. | ts. | » | ps. | » | » | i. | » | |
| — de potassium. | ts. | » | ps. | » | » | tps. | » | |
| Glycérine. | ∞ | » | » | » | » | » | » | |
| Glycocolle. | 25 | » | 0,1 | » | » | i. | » | |
| Glycol. | ∞ | » | » | » | » | » | » | |
| Glucose. | 81 | ext. s. | 2; b. 20 | » | » | i. | » | |
| Gomme arabique. | s. | » | i. | » | » | 1. | » | |
| Hexane normal (hydrate d'hexyle). | i. | » | » | » | » | » | » | |
| Heptane du pétrole (hydr. d'hept.) | i. | » | » | » | » | » | » | |
| Hydrate cristallisé. | 5 | ts. | b. 0,9 | » | » | » | » | |

SOLUBILITÉ DANS 100 PARTIES.

| | EAU FROIDE. | EAU BOUILLANTE. | ALCOOL. | BENZÈNE. | CHLOROFORME. | ÉTHÉR. | HUILE. | REMARQUES. |
|--|-------------|--------------------|------------|----------|--------------|----------|--------|---|
| Hydrate de calcium | 0,18 | 0,1 | i. | " | " | " | " | |
| — de magnésium | 0,02 | i. | i. | " | " | " | " | |
| — de potassium | ts. | ts. | ts. | " | " | " | " | ts. glycérine. |
| — — | 200 | ts. | s. | " | " | " | " | |
| — de sodium | 60 | 127 | s. | " | " | " | " | i. éther; ts. gly- cérine. |
| — de chloral | s. | " | " | " | " | " | " | |
| — de térébent. (terpine). | 0,5 | 5 | 7 | " | " | bs. | " | |
| Hydrocarbonate de magné- sium | 0,01 | 0,1 | i. | " | " | " | " | |
| — de zinc | 0,002 | déc. | i. | " | " | " | " | |
| Hydroquinone | ts. | " | ts. | " | " | ts. | " | |
| Hypophosphite de sodium | dél. | ts. | s. | " | " | " | " | |
| Hyposulfite de sodium | 171 | ts. | i. | " | " | " | " | fond à 48°. |
| Indigo | i. | " | i. | i. | " | i. | " | |
| Iodate de potassium | 5 | 52 | i. | " | " | " | " | |
| — de sodium | 7 | 55 | i. | " | " | " | " | |
| Iodure d'ammonium | dél. ts. | ts. | s. | " | " | " | " | |
| — d'argent | i. | i. | i. | " | " | " | " | i. AzH^3 , s. AgAz- O^3KI , KCl , NaCl , KCy , HI . |
| — ferreux | ts. | déc. | s. | " | " | " | " | ts. glycérine. |
| — de lithium | dél. 150 | 600 | ts. | " | " | " | " | s. alcool étheré. |
| — mercurieux | i. | i. | i. | " | " | " | " | |
| — mercurique | ps. | ps. | 0,8; b. 8 | " | " | " | " | s. 77 p. éther; s. KI , HgCl^2 , etc... |
| — mercurico-potassique | dél. déc. | déc. | s. | " | " | " | " | H^2O donne HgI^2 , + $(2\text{KI}, \text{HgI}^2)$. |
| — de plomb | 0,08 | 0,5 | i. | " | " | " | " | |
| — de potassium | 140 | 220 | 2,5 | " | " | " | " | 40 s. glycérine. |
| — de sodium | 183 | 500 | s. | " | " | " | " | |
| — de zinc | dél. s. | ts. | s. | " | " | " | " | 40 s. glycérine. |
| — de méthyle | i. | " | " | " | " | " | " | |
| — d'éthyle | i. | " | " | " | " | " | " | |
| — de propyle | i. | " | " | " | " | " | " | |
| — d'allyle | i. | " | s. | " | " | " | " | |
| Iodoforme | i. | " | s. | " | s. | s. | s. | |
| Isatine | i. | s. | bs. | " | " | s. | " | |
| Lactate de calcium | 11 | ts. | 0,2; b. 90 | " | " | i. | " | |
| — de fer (proto). | 2 | 8 | i.; bps. | " | " | " | " | |
| — de sodium | ts. | " | ts. | " | " | i. | " | |
| — de zinc | 2 | 15 | i. | " | " | " | " | |
| Lactose | 20 | 40 | i. | " | " | i. | " | |
| Leucine | 5,7 | ts. | 0,1 | " | " | i. | " | |
| Lévulose | ts. | " | ps. | " | " | i. | " | |
| Malate de calcium | ts. | " | " | " | " | " | " | |
| Mannite | 16 | ts. | 0,06; bs. | " | " | i. | " | |
| Mercure-méthyle | i. | " | " | " | " | " | " | |
| — -éthyle | i. | " | " | " | " | " | " | |
| Méthylamine | ts. | " | ts. | " | " | ts. | " | |
| Morphine | 0,1 | 0,2 | 2; b. 4 | 1. | 0,6 | s. | 1. | |
| — acétate | 4 | s. | ps. | " | " | " | " | |
| — chlorhydrate | 5 | 100 | 2; b. 10 | " | " | " | " | |
| — sulfate | 50 | " | s. | " | " | " | " | |
| Naphtaline | i. | vol. | ps.; bs. | ps; bs. | " | ps.; bs. | " | |
| Narcéine | 0,1 | 0,4 | 0,1; bs. | i. | " | i. | " | |
| Narcotine, chlorhydrate | s. | " | " | " | " | " | " | |
| Nicotine | ts. | " | ts. | " | " | ts. | " | |

| | SOLUBILITÉ DANS 100 PARTIES. | | | | | | REMARQUES. |
|--|------------------------------|-----------------|------------|----------|--------------|--------|--|
| | EAU FROIDE. | EAU BOUILLANTE. | ALCOOL. | BENZINE. | CHLOROFORME. | ÉTHÉR. | |
| Nitrate d'éthyle (éther nitré). | i. | " | ∞ | " | " | ∞ | " |
| Nitrite d'éthyle (éther nitreux). | 2 | " | ∞ | " | " | " | " |
| Nitrobenzine | i. | " | ∞ | ∞ | " | ∞ | " |
| Nitroplénol | ps. | " | ts. | " | " | s. | " |
| Nitroprussiate de sodium . . | 40 | ts. | ps. | " | " | " | " |
| Octane | i. | " | " | " | " | " | " |
| Oléate de plomb | " | " | " | " | " | s. | " |
| — de potassium | 23 | " | 2; b. 1 | " | " | b. 5 | " |
| Orcine | s. | " | ts. | ps. | " | ts. | " |
| Oxalate d'ammonium | 55 | " | i. | " | " | i. | " |
| — de fer (proto). | 0,05 | 0,05 | i. | " | " | i. | " |
| — de potassium | 53 | " | i. | " | " | i. | " |
| — — (bi) | 2,5 | 17 | b. 5 | " | " | i. | " |
| — — (tetra). | 5 | " | " | " | " | " | " |
| — de sodium | 5,5 | 7 | " | " | " | " | " |
| Oxyde d'antimoine | i. | i. | i. | " | " | " | sol. acide tartr. |
| — intermédiaire de manganèse hydraté . . . | i. | i. | i. | " | " | " | " |
| — d'éthyle (éther ordinaire) | 40 | " | ∞ | " | ∞ | ∞ | ∞ |
| Palmitate de potassium . . . | ps.; ex. déc. | " | s; bts. | " | " | 1. | " |
| — de sodium | déc. | " | ps.; b. 5 | " | " | " | " |
| Papavérine | i. | " | ps.; bs. | 2,7 | " | ps. | " |
| Pentane (hydrure d'amyle) . . | 0,05 | " | " | " | " | " | " |
| Perchlorate de potassium . . | 4,5 | 22 | i. | " | " | " | " |
| — de sodium | déliq. | ts. | ts. | " | " | " | " |
| Peroxyde de manganèse hydraté | i. | i. | i. | " | " | " | " |
| Phénol | 6 | " | ∞ | ∞ | " | ∞ | " |
| Phloroglucine | s. | " | s. | " | " | s. | " |
| Phosphate d'ammonium . . . | 20 | s. | i. | " | " | " | " |
| — de calcium | i. | i. | i. | " | " | " | s. acides. |
| — rétrogradé | i. | i. | i. | " | " | " | s. acides ou citr. ammon. neutre (D = 1.09). |
| — de calcium acide | s. | s. | déc. | " | " | " | " |
| — ferreux | i. | i. | i. | " | " | " | " |
| — ferrique | i. | i. | i. | " | " | " | " |
| — de sodium | 23 | 50 | i. | " | " | " | " |
| — sod. ammon. | 16 | 100 | i. | " | " | " | " |
| Picrate d'ammonium | s. | " | ps. | " | " | " | " |
| — de potassium | 0,4 | 7 | i. | " | " | " | " |
| Pipérine | i. | ps. | 3; b. 400 | s. | s. | i. | " |
| Populine | 0,05 | 1,5 | 1; bs. | " | " | ps. | " |
| Protoxyde de manganèse hydraté | i. | i. | i. | " | " | " | alcal.; ps. sels ammon. |
| Purpurine | ps. | " | bs. | bs. | " | s. | " |
| Pyrophosphate de fer | i. | i. | i. | " | " | " | s. Na ⁴ P ² P ⁷ . |
| — de sodium | s. | s. | i. | " | " | " | " |
| Quinidine | 0,05 | " | 5 | ps. | ps. | 3 | " |
| Quinine | 0,2 | 0,5 | 15; b. 50 | s. | 17,5 | 2 | 4,2 |
| — arséniate | s. | " | " | " | " | " | " |
| — azotate | s. | " | " | " | " | " | " |
| — chlorhydrate | 4 | ts. | " | " | " | " | " |
| — chloroplatinate | 0,07 | 0,8 | i; b. 0,05 | " | " | " | " |
| — citrate | 0,1 | 5 | 2; b. 50 | " | " | " | " |

| | SOLUBILITÉ DANS 100 PARTIES. | | | | | | REMARQUES. |
|--|------------------------------|-----------------|------------|---------|--------------|------------|-----------------------------------|
| | EAU FROIDE. | EAU BOUILLANTE. | ALCOOL | BEZINE. | CHLOROFORME. | ÉTHÉR. | |
| Quinine, ferrocyanure . . . | ps. | s. | " | " | " | " | |
| — hypophosphite . . . | 2 | s. | " | " | " | " | |
| — lactate. | s. | " | " | " | " | " | |
| — sulfate acide | 9 | ts. | hts. | " | " | " | |
| — — neutre. | 0,15 | 3 | 1; b. 15 | " | " | " | |
| — valériante. | 1 | 2,5 | 15; b 100 | " | " | " | |
| Résorcine. | ts. | " | ts. | ps. | " | ts. | |
| Saccharose | 500 | ts. | i.; b. 2 | " | " | i. | |
| Salicine. | 7 | ts. | ps. | " | " | i. | |
| Saligénine. | " | s. | s. | " | " | s. | |
| Santonine. | 0,02 | 0,4 | 12; b. 55 | " | 25 | 1,4; b 2,5 | |
| Sarcosine | s. | " | tps. | " | " | i. | |
| Sesquioxyde de manganèse hydraté. | i. | i. | i. | " | " | " | |
| Silicate de sodium. . . . | s. | s. | i. | " | " | " | n. inférieur à 9. |
| Solanine. | i. | 0,015 | 0,2; b 0,8 | i. | " | 0,05 | ps. |
| Stéarate de potassium . . | b. 4 | " | ps.; b 15 | " | " | i. | " |
| — de sodium. | tps. | " | 0,2; b. 5 | " | " | i. | " |
| Strychnine. | 0,02 | 0,04 | 0,8; b 10 | 0,6 | 14 | i. | 1 |
| — azotate. | 2 | 50 | 2; b. 50 | " | " | " | " |
| — chlorhydrate | 2 | " | " | " | " | " | " |
| — sulfate | 2 | " | " | " | " | " | " |
| Styrol. | i. | " | ∞ | ∞ | " | ∞ | " |
| Succinate d'ammonium. . . | ts. | " | ts. | " | " | " | " |
| — de potassium. | ts. | " | s. | " | " | i. | " |
| — de sodium. | s.; hts. | " | s. | " | " | i. | " |
| Sulfate d'aluminium | 85 | 1150 | i. | " | " | " | " |
| — — et ammonium (alun ammoniacal). | 9 | 422 | i. | " | " | " | " |
| — — et potassium (alun potassique) | 9,5 | 558 | i. | " | " | " | 40 s. glycérine. |
| — d'ammonium. | 70 | 100 | i. | " | " | " | " |
| — d'argent | 0,5 | 1,5 | i. | " | " | " | sol. Az63H. |
| — de calcium. | 0,20 | 0,18 | i. | " | " | " | " |
| — cuivrique. | 57 | 205 | i. | " | " | " | 50 s. glycérine. |
| — — ammon. | 60 | déc. | i. | " | " | " | " |
| — ferreux | 60 | 555 | i. | " | " | " | 25 s. glycérine. |
| — — ammon. | 17 | ts. | i. | " | " | " | d. eau à 75°—56. |
| — ferrique | déc. | déc. | déc. | " | " | " | " |
| — de lithium. | 55 | 28 | ps. | " | " | " | " |
| — de magnésium. | 104 | 700 | i. | " | " | " | " |
| — de manganèse | 125 | 95 | i. | " | " | " | plus s. à 60° qu'à l'ébullition. |
| — mercurique. | déc. i. | " | i. | " | " | " | " |
| — — basique | 0,05 | 0,2 | i. | " | " | " | " |
| — de plomb. | 0,005 | i. | i. | " | " | " | s. tartrate amm. |
| — de potassium. | 10 | 26 | i. | " | " | " | " |
| — — acide | s. | s. | i. déc. | " | " | " | " |
| — de sodium. | 10 | 42 | i. | " | " | " | " |
| — — cristal. | 36 | 211 | i. | " | " | " | Maximum de sol. d. eau à 55°—505. |
| — — acide. | 50 | 100 | i. | " | " | " | " |
| — de zinc. | 155 | 655 | i. | " | " | " | 55 s. glycérine. |
| Sulfite de potassium | ts. | ts. | i. | " | " | " | ps. NaHSO ₃ . |
| — de sodium. | 25 | 100 | i. | " | " | " | " |
| — — acide | ts. | ts. | i. | " | " | " | " |
| Sulfure d'ammonium. . . . | ts. | ts. | s. | " | " | " | " |

SOLUBILITÉ DANS 100 PARTIES.

| | EAU FROIDE. | EAU BOUILLANTE. | ALCOOL. | BENZINE. | CHLOROFORME. | ÉTHÉR. | HUILE. | REMARQUES. |
|--|-------------|-----------------|------------|----------|--------------|--------------|--------|------------------------------------|
| Sulfure antimonieux | i. | i. | i. | " | " | " | " | sol. KHO ; tps. AzH ³ . |
| — d'arsenic rouge | i. | i. | i. | " | " | " | " | s. AmHS. |
| — — jaune | i. | i. | i. | " | " | " | " | s. AmHS et AzH ³ . |
| — de carbone | i. | i. | ∞ | s. | s. | s. | " | sol. lentement KHO. |
| — cuivrique | i. | i. | i. | " | " | " | " | |
| — ferreux | i. | i. | i. | " | " | " | " | |
| — mercurique | i. | i. | i. | " | " | " | " | |
| — de plomb | i. | i. | i. | " | " | " | " | |
| — de potassium | s. | s. | s. | " | " | " | " | |
| — — (pentao) | s. | s. | s. | " | " | " | " | |
| — de sodium | s. | s. | s. | " | " | " | " | |
| — — (tétra) | s. | s. | peu s. | " | " | " | " | (s. glycérine. |
| — de zinc | i. | i. | i. | " | " | " | " | |
| Tartrate d'ammonium (bi) | 2 | ts. | " | " | " | " | " | |
| — antim. pot. (émétique) | 7 | 55 | i. | " | " | " | " | |
| — de fer (per) | s. | " | i. | " | " | " | " | |
| — — et potassium | s. | " | i. | " | " | " | " | |
| — de potassium | 150 | " | b. 0,4 | " | " | i. | " | |
| — — (bi) | 10 | 60 | i. | " | " | i. | " | |
| — — et sodium | 50 env. | " | i. | " | " | i. | " | |
| — de sodium | 30 env. | ts. | i. | " | " | i. | " | |
| — — (bi) | 10 | 60 | i. | " | " | i. | " | |
| Térébenthène (essence de térébenthine) | i. | " | ∞ | ∞ | " | ∞ | ∞ | |
| Tétrachlorure de naphtaline | i. | " | ps. | ts. | " | ps. | " | |
| Thébaïne | i. | " | 10 | 5,27 | " | ts. | " | |
| Théobromine | 0,1 | " | 0,07; b. 2 | i. | " | 0,04; b. 0,2 | " | |
| Toluène | i. | " | ∞ | ∞ | " | ∞ | " | |
| Triméthylamine | ts. | " | ∞ | " | " | ∞ | " | |
| Triméthyléthylène (amylène) | 0,15 | " | " | " | " | " | " | |
| Tyrosine | 0,05 | 0,6 | ps. | " | " | i. | " | |
| Urée | 100 | ts. | 20; b. 100 | " | " | i. | " | |
| Valérate d'ammonium | ts. | " | ts. | " | " | " | " | |
| — de potassium | ts. | " | 28 | " | " | " | " | |
| — de sodium | ts. | " | ts. | " | " | " | " | |
| — de zinc | 2 | 2,5 | 6 | " | " | 0,2; b. 5 | " | |
| Vanilline | 1,2 | ts. | s. | " | " | s. | " | |
| Vératrine | i. | 0,1 | ts. | s. | 58,5 | 15 | 1,7 | |
| Zinc-méthyle | déc. | " | " | " | " | " | " | |
| — —éthyle | déc. | " | " | " | " | " | " | |

EXPLICATION DES SIGNES. — i. veut dire insoluble, insoluble dans ; — sol. ou s., soluble, soluble dans ; — ts., très-soluble ; — ps., peu soluble ; — b., bouillant ; — déliq., déliquescent ; — déc., décompose par le dissolvant ; — amm., ammoniacque ; — ∞, en toutes proportions ; — s. glycérine précédé d'un chiffre, soit 20, indique que 20 p. du corps se dissolvent dans 100 p. glycérine.

NOTE. — Ces indications ont été fournies en grande partie par un petit livre « l'Agenda du chimiste » capable, dit M. Wurtz, de rendre de grands services aux chimistes. — Non-seulement ces derniers, mais encore les médecins et les pharmaciens trouveront les plus utiles renseignements dans cet ouvrage, fruit de la collaboration de quelques-uns de nos collègues de la Société chimique de Paris, et dont nous regrettons de ne pouvoir citer les noms.

A. VIDAU.

MÉDICAMENTS IMPORTANTS ou DANGEREUX.

TABLEAU DES DOSES, DES SUBSTANCES AUXILIAIRES ET DES INCOMPATIBLES DES PRINCIPAUX MÉDICAMENTS COMPOSÉS TRÈS-ACTIFS TIRÉS DES VÉGÉTAUX OU DES ANIMAUX
(D'après M. Gubler).

| DÉNOMINATION. | DOSES MAXIMA. | SUBSTANCES SYNERGIQUES. AUXILIAIRES. | SUBSTANCES INCOMPATIBLES. | OBSERVATIONS. (Voir le tableau des contre-poisons.) |
|--|---|---|---|---|
| Acide cyanhydrique et cyanure de potassium médicinal au 1/10 en poids. | 0,25 à 0,5 Kg 0,01 à 0,05 | Essence d'amandes am.; de laurier-cerise. | Alcooliques. Opium. Oxygène. Chlore. Iode. | L'acide anhydride est le plus subtil de tous les poisons. Ses effets tout-à-la-fois empêchent l'action des substances qui pourraient être employées comme contre-poisons. |
| Aconitine. | 0,0005 à 0,002 | Veratrine. Delphine. Sulfate de quinine. Bromure de potassium. | Alcaloïdes des Strychnées. Opium. Tannin. Iodure ioduré de potassium. | Violent poison. Contre-poison : Tannin et iodure ioduré. |
| Aconit (feuille). | 0,05 | Idem. | Idem. | Idem. |
| — Extrait aqueux | 0,05 à 0,20 | | | |
| — Extrait alcoolique | 0,01 à 0,05 | | | |
| — Teinture | 0,5 à 8 grammes. | | | |
| — Alcoolature | 0,5 à 8 — | | | |
| Aloès | 0,05 à 1 gramme. | Gomme-gutte. Calomel. Alcalins aromatiques. | Narcotiques acides. | |
| Ambre gris. | 0,25 à 1 gramme. | Essences végétales à odeur d'ambre. Ether. Opium. Valériane. Ammoniaque. | Acides astringents. Sels purgatifs. Sulfate de quinine. Essence d'amandes amères. Acide cyanhydrique. | |
| Anémone pulsatile. Anémone | 2-4 grammes. Extrait : 0,10 à 0,20 | Plantes acres des Renonculacées. | Opium. Tannin. | Passer avec soin l'inf. de fleurs d'arnica. |
| Angusture vraie | 2 à 12 grammes. | " | Acides laxatifs. Sels neutres. | |
| Arnica (fleurs et teinture). | Fleurs : 5 gr. (infusion). | " | | |
| Asa fetida | 0,5 à 1,50 Lavement : 4 grammes. Teinture : 2 — | Gommes-résines des Umbellifères. Alcools. Ether. Préparation sulfureuse. Phosphore. | | |
| Pelladone (atropine) | 0,005 à 0,01 | Alcaloïdes des Solanées. Acide cyanhydrique. Lobélie. Opium (?) | Fève du Calabar. Opium. | Violent poison. Contre-poison : Tannin, décoction de quinquina, thé, café, iodure ioduré de potassium. |
| — Feuilles pulvérisées | 0,03 à 1 gramme. | | Strychnine. Tannin. Thé. Café. | |
| — Extrait alcoolique | 0,02 à 0,10 | | | |
| — Racine pulvérisée | 0,05 à 1 gramme. | Ergot de seigle. Quinine. Arsenic. Bromure de potassium. | | |
| — Teinture | 0,20 à 0,50 | " | | |
| Campbre. | 0,5 à 1 gramme. | " | | |

| | | | | | |
|---|--|--|--|--|--|
| de liquides mucilagineux dans la vessie. Frictions d'huile camphrée. Camphre. Boissons laiteuses. | | | | | |
| Poison violent. Astringents tanniques. Iodure ioduré de potassium. | | | | | |
| Poison. Tannin, etc. | | | | | |
| A dose forte, la coloquinte peut déterminer des accidents très-graves. Dose un peu forte, accidents toxiques très-graves. Poisons mucilagineux absorbantes. Poison agissant comme les venins. Le curare peut être ingéré par les voies digestives. Poison violent. Tannin. Alcooliques. Stimulants. Diffusibles. | | | | | |
| Poison violent. Contre-poisons des alcaloïdes. Poison. Tannin. Eau chlorée. Boissons acidulées par l'eau réglée. Poison. Contre-poisons des alcaloïdes. | | | | | |
| Médicament redoutable. | | | | | |
| Voy. <i>Belladone</i> . | | | | | |
| Alcaloïdes des Strychnées. Tannin. Iodure ioduré de potassium. | | | | | |
| Opium. Tannin. Alcooliques. Essences. | | | | | |
| Délavants mucilagineux. | | | | | |
| Alcaloïdes des Strychnées. Sel marin. | | | | | |
| Chaleur. Aromatiques. Alcooliques Ammoniaque. Opium. | | | | | |
| Alcaloïdes des Strychnées. Tannin. Iodure ioduré de potassium. Chaleur. Opium. Alcooliques. Tannin. Acides. Atropine. Alcaloïdes des Strychnées. Alcooliques. Ammoniaque. Tannin. Café. | | | | | |
| Émollients mucilagineux. Narcotiques. Alcaloïdes des Strychnées. Le froid. L'électricité. Voy. <i>Belladone</i> . | | | | | |
| Opium. Belladone. Aconit. Tabac. Lobélie. Phellandrium. | | | | | |
| Vératrine. Purgatifs. Diurétiques. Acidules. Quinine. | | | | | |
| Huile de ricin. Purgatifs. Résineux. | | | | | |
| Scille. Asperge sauvage. Nitrate et acétate de potasse. Bromure de potassium. Aconitine. Colébique. Belladone. Digitale. Térébenthine. Balsamiques. Opium. Aloës. Jalap. Scammonée. Coloquinte. Protoxyde d'azote. Boissons fermentées. Opium. Voy. <i>Belladone</i> . | | | | | |
| Injection de 0,001 répétée plusieurs fois dans la journée. 0,001 à 0,008 Digitaline cristallisée : 0,00025 à 0,0005 0,005 répétée plusieurs fois par jour. 0,25 à 0,50 répétées. Ergotine de Bonjean : 4 gr. Peu employée à l'intérieur. En collyre : Extrait alcoolique : 0,002 Esrine : 0,0005 à 0,001 0,10 à 0,20 0,50 action puissante. Extr. alcool. : 0,05 à 1 gr. Teinture : 1 à 4 grammes. Poudre : 0,001 à 0,005 Extr. aq. : 0,2 à 1 gr. Alcool. : 0,05 à 0,50 Teinture : 1 à 4 grammes. | | | | | |
| Curare (injection hypodermique). | | | | | |
| Digitale. Digitaline | | | | | |
| — Feuilles. | | | | | |
| — Extrait. | | | | | |
| — Teinture | | | | | |
| Elébore blanc. Vératrine (Veratrum album et veride) | | | | | |
| Ergot de seigle. | | | | | |
| Fève du Calabar. Ésérine | | | | | |
| Gomme-gutte | | | | | |
| Haschich. | | | | | |
| Jusquiame noire (hyoscyamine) | | | | | |

| DÉNOMINATION. | DOSES MAXIMA. | SUBSTANCES SYNERGIQUES AUXILIAIRES. | SUBSTANCES INCOMPATIBLES. | OBSERVATIONS. |
|--|--------------------------------------|--|------------------------------------|--|
| Laurier-cerise (eau distillée) (0,05 KCy pour 100) | 15 à 20 grammes. | Voy. Acide cyanhydrique. | Voy. Acide cyanhydrique. | |
| Nerprun (baies). | 4 grammes. | » | » | |
| Noix vomique (angusture fausse) (strychnine et brucine) | Sirap : 15 à 50 grammes. | Les amers. | Ciguë, Tabac, Opium, Belladone. | Tannin, Kermès et tartre stibié. |
| — Poudre | 0,005 à 0,015 | Les poisons convulsivants. | Tartre stibié, Haschich. | |
| — Extrait | 0,5 à 0,6 | | | |
| — Teinture | 0,05 à 0,2 | | | |
| Opium (morphine) | 1 à 5 grammes. | | | |
| — Codéine | 0,01 à 0,03 | Alcooliques stimulants diffusibles. | Acidules, Astringents, Tanniques. | Acides, Tannin, Quinquina et sulfate de quinine. |
| — Narcéine | 0,05 à 0,25 | Chaleur, Antispasmodiques. | Belladone, Café. | |
| — Poudre | Idem. | | | |
| — Extrait | 0,05 à 0,5 | | | |
| — Teinture | 0,02 à 0,40 | | | |
| — Teinture d'extrait | 0,50 à 5 grammes. | | | |
| — Laudanum Sydenham | 0,5 à 2 — | | | |
| — — Rousseau | 0,5 à 5 — | | | |
| — — — — — | 0,2 à 2 — | | | |
| — Gouttes noires anglaises | 0,10 à 0,50 | | | |
| — Poudre de Dover | 0,20 à 1 gramme. | | | |
| Phellandrium (semences) | 2 à 4 grammes. | Anti-phlogistiques, Balsamiques. | Voy. Ciguë. | Voy. Ciguë. |
| Quinquina (quinine) | 0,1 à 2 et même 4 gr. | Voy. Ciguë. | | |
| Ricin (semences) | N° 1 à 5. | Acidules, Astringents, Amers. | Stimulants, Opium. | |
| Rue (feuilles, fleurs et essence) | Essence : 2 à 6 gouttes. | » | » | |
| | Sommités fleuries : 2 à 4 gr. | Sabine, Ergot. | Opium. | |
| Sabine (feuilles et essence) | Essence : 2 à 40 gouttes. | Huile volatile, Térébenthine. | Émollients mucilagineux. | |
| | Poudre : 0,50 à 2 gr. | Drastiques, Sémi. | Narcotiques, Opiacés, Astringents. | |
| Scille | 0,10 à 0,50 | Digitale, Bromure de potassium. | Aromatiques, Eaux gazeuses. | |
| | | » | Opiacés. | |
| Staphysaigre (semences) (Delphine) | A l'extérieur. | Belladone, Jusquiame. | Opium, Tannin, Noix de galle. | Tannin. |
| Stramonium | Feuilles : 0,05 à 0,3 | | | |
| | Extrait : 0,02 à 0,1 | | | |
| | Teinture : 0,1 à 4 gr. | | | |
| Tabac | En lavement : 4 gr. pour 250 eau. | Solanées vireuses, Aconit. | Cordiaux, Spiritueux, Café. | Astringents, Tanniques, Stimulants. |

CONTRE-POISONS.

| | |
|---|--|
| Acides concentrés. | Eau. — Magnésie calcinée. — Eau de savon. — Blanc d'Espagne. — Carbonates alcalins. — Lait. — Huile. — Boissons mucilagineuses. — Blancs d'œufs battus. |
| Acide cyanhydrique, cyanures . . | Vomitifs. — Faire respirer de l'eau chlorée, de l'eau ammoniacale. — Douches. — Glace sur la tête. — Sinapismes. — Saignées. — Sangsues. |
| Alcalis concentrés. | Eau vinaigrée. — Limonades acides. — Huiles. — Boissons et fermentations émollientes. |
| Alcaloïdes en général, opium et ses préparations | Vomitifs. — Décoction de noix de galle. — Tannin. — Café noir. — Thé. — Décoction de quinquina gris et d'écorces astringentes. — Solution d'iodure de potassium ioduré. — Charbon. |
| Alcool. Éther. Chloroforme . . . | Eau. — Ammoniaque. — Affusions d'eau froide. — Inhalations d'oxygène, d'ammoniaque. |
| Arsenicales (préparations). . . . | Vomitifs. — Hydrate de magnésie gélatineux. — Hydrate de fer gélatineux. — A défaut de ces substances : eau de chaux. — Eaux sulfureuses. — Lait. — Huile. |
| Antimoniales (préparations). . . | Vomitifs. — Tannin. — Noix de galle. — Quinquina. — Chêne (écorce). — Café vert. — Magnésie. — Opium contre les vomissements. |
| Cantharides. | Camphre. — Boissons laiteuses ou mucilagineuses. — Lave-ments huileux. |
| Champignons. | Vomitifs. — Purgatifs. — Potions éthérées. — Bains. — Fo-mentations émollientes. — Sinapismes. |
| Chlore et hypochlorites. | Eau en quantité. — Eau ammoniacale. |
| Cuivre (préparations) | Vomitifs. — Eau albumineuse. — Eau sulfurée. — Fer et zinc métalliques. — Fer réduit. — Persulfure de fer hydraté. |
| Iode et brome | Amidon (empois). — Lait. — Albumine. |
| Mercurielles (préparations) . . . | Vomitifs. — Eau albumineuse (quatre à six blancs d'œufs dans un litre d'eau). — Eaux minérales hydro-sulfurées. — Lait. — Magnésie. — Mélange de soufre et de miel. |
| Phosphore | Boissons albumineuses et mucilagineuses avec magnésie, pré-parées avec de l'eau bouillie. — Essence de térébenthine. |
| Plomb (préparations) | Sulfate de soude et sulfate de magnésie. — Eau albumineuse. Eau de puits. — Eaux sulfureuses. — Limonade sulfurique ou tartrique. |
| Zinc. Étain. Bismuth. Fer. Argent. Or (préparations). | Comme pour les préparations mercurielles. |

ANTIDOTES MULTIPLES. 1^o Antidote à l'hydrate ferrique contre les empoisonnements par les acides, les préparations arsenicales, les sels métalliques à acides minéraux, l'iode, le brome, les alcaloïdes et leurs sels.

2^o Versez dans 100 d'une solution de sulfate ferrique (à 45° B) un mélange de 80 parties magnésie calcinée et de 40 parties charbon en suspension dans 800 d'eau commune (Jeannel). On administre 50 à 100 gr. de ce mélange, qui est inefficace contre les alcalis minéraux, le phosphore, les hypochlorites, l'acide cyanhydrique, les cyanures et l'émétique.

2^o Antidote au sulfure de fer.

Versez dans une solution de 159 gr. sulfate de fer cristallisé, pour 700 d'eau distillée, un mélange de 110 parties sulphydrate de soude cristallisé et de 29 magnésie calcinée pour 600 d'eau distillée. Le magma composé résultant de ce mélange est inefficace contre les préparations arsenicales, les sels alcaloïdiques et l'émétique (Jeannel).

5^o Dans les cas d'empoisonnement par l'émétique ou les alcalis végétaux, employer le tannin et les préparations astringentes.

A. VIDAU.

FORMULAIRES ARABES. Les Grecs nous avaient déjà laissé des recueils de formules pharmaceutiques. Pour ne citer que des noms connus, il suffit de rappeler la Composition des médicaments, selon les genres et selon les lieux, de Galien, et le VII^e livre de Paul d'Égine, qui traite des médicaments simples et composés. Mais il faut arriver aux Arabes pour trouver des Formulaires proprement dits, c'est-à-dire des écrits expressément consacrés à la description méthodique et complète de la préparation des médicaments composés, à l'effet de servir de guide soit aux établissements publics, soit aux particuliers.

Chez les Arabes, les Formulaires portent communément le nom d'*Acrabadin* ou *Carabadin*, et quelquefois celui de *Destour*, règle, canon. Le dernier titre est celui du Formulaire d'Ebn el-Baïan, *Destour Marestâny*, Formulaire des hôpitaux.

On procéda souvent à l'instar de Paul d'Égine.

Un des plus anciens traités de médecine qui nous soient parvenus est le *Koumnach* de Sérapion l'Ancien, qui porte dans la traduction latine le titre de *Breviarium* ou *Practica*. Le dernier livre s'occupe exclusivement des médicaments composés. On y rencontre, en plus que chez les Grecs, des généralités préliminaires et plus de méthode dans l'exposition. A côté de formules empruntées aux Grecs, il en est de nouvelles et des médicaments nouveaux. C'est dans Sérapion que l'on peut voir la lutte du sucre et du miel, le premier remplaçant le plus souvent le dernier. Si le miel tient encore bon dans les loochs, le sucre lui est substitué dans les sirops, soit sous la forme molle, soit sous la forme solide.

Plus tard, Avicenne suivait encore les mêmes errements. Le cinquième et dernier livre du *Canon* n'est autre chose qu'un Formulaire. « Je l'ai, dit-il, consacré à la description des médicaments composés, afin qu'il soit comme le formulaire de mon livre. » Chez Avicenne, le sucre est moins envahissant que chez Sérapion, différence qui peut s'expliquer par la différence des contrées respectivement habitées par l'un et l'autre savants. A la suite du Formulaire proprement dit se trouve une nomenclature des médicaments, suivant les maladies, ce qui rappelle, sous une forme sommaire, la composition des médicaments selon les lieux de Galien.

Les nombreux auteurs de *Compendiums* ont adopté la méthode d'Avicenne, n même temps qu'ils lui empruntaient la substance de leurs écrits.

Une disposition toute particulière est celle du grand corps de médecine d'Abulcasis Ezzahraouy, connu sous le nom de *Tesrif*, où la composition des médicaments occupe la plus large place. De ses trente chapitres, les deux premiers traitent de la médecine théorique et pratique ; viennent ensuite les différentes classes de médicaments composés, puis quelques chapitres où il est question de tout ce qui se rattache aux médicaments simples et aux aliments, enfin le trentième et dernier livre consacré à la chirurgie.

Nous avons établi, dans notre histoire de la médecine arabe, que le moyen âge posséda, sous le titre d'*Antidotarium*, une traduction latine de tous les chapitres du *Tesrif* relatifs à la composition des médicaments. Le chapitre de la préparation des simples se produisit à part, sous le titre de *Liber Servitoris*.

A côté de ces Formulaires, annexes et compléments de traités de médecine, on écrivit un grand nombre d'ouvrages ayant pour objet spécial la préparation des médicaments composés et où l'on ne s'occupe guère des simples qu'au point de vue des synonymies et des succédanés.

Nous en signalerons deux, cependant, où simples et composés sont réunis. Ce

sont le *Menhadj el Beyan*, d'Eben Djzela, et le *Tedkira*, de Daoud el Antaky, tous deux rédigés sous forme alphabétique, et qui sont représentés dans nos collections. Les autres, dont il nous reste à parler, sont rédigés sous la forme didactique habituelle à ces sortes d'ouvrages.

Certains Formulaires portent la qualification de *Marestány*, ce qui annonce qu'ils étaient destinés aux hôpitaux. Le service de la pharmacie s'y faisait, paraît-il, par des subalternes, sous la direction du médecin en chef. Telle était la position de Mésué le père, qui resta une trentaine d'années attaché à l'hôpital de Djondisabour, « triturant les drogues » et ne sachant pas même lire.

Bien que les médecins préparassent habituellement leurs médicaments, nous apercevons cependant de bonne heure des individus qui nous sont donnés comme pharmaciens. Tel était Abou Koreich, sous les premiers Abbassides, bien qu'il s'occupât indûment de médecine. Plus tard, la distinction des deux professions s'accrut davantage, et nous connaissons des Formulaires spécialement composés pour les pharmaciens.

Le plus ancien Formulaire dont il soit fait mention est celui de Sabour ben Sahl, contemporain de Mésué, qui mourut en 868 de notre ère. Il était divisé en vingt-deux chapitres. Il n'en est arrivé jusqu'à nous, à notre connaissance, qu'un abrégé incomplet, qui existe à Munich sous le numéro 808, et qui nous est dit avoir été composé d'après l'exemplaire du célèbre hôpital El Adhedy, fondé à Bagdad par Adhad eddoulah. Ce Formulaire, dit Ebn Abi Ossaïbiah, fut généralement employé dans les hôpitaux et les officines jusqu'à l'apparition de celui d'Amin eddoulah Ebn ettalimid.

Amin eddoulah, tout chrétien qu'il était, n'en était pas moins chargé de l'hôpital El Adhedy et chef des médecins de Bagdad, jouissant de la considération générale et de la faveur du souverain. Il mourut à Bagdad, presque centenaire, en l'année 1165, ayant écrit trois ouvrages sur les médicaments, dont un grand formulaire, *Acrabadin Kebir*, celui dont nous avons parlé. Beaucoup d'autres Formulaires sont mentionnés, dont nous nous abstenons de parler. Plusieurs même sont arrivés jusqu'à nous.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, la pharmacie s'exerçait indépendamment de la médecine, et quelques Formulaires sont spécialement à l'adresse des pharmaciens.

Le numéro 1068 de l'ancien fonds arabe de Paris s'étend longuement sur les devoirs professionnels des pharmaciens, qui ne doivent pas, dit-il, exercer la médecine, mais se donner à leurs clients comme de simples marchands de médicaments.

Les auteurs de ces écrits ont l'habitude, dans leur introduction, de motiver leur publication nouvelle par les déficiences et les lacunes de leurs devanciers. On arrive ainsi par avoir des traités aussi complets que possible et que l'on peut considérer comme de véritables pharmacopées.

L'ouvrage le plus recommandable en ce genre qui soit arrivé à notre connaissance est le *Menhadj eddlokkan* (*Manuel de l'officine*), de Cohen el Attar. Cet auteur était Israélite et écrivait au Caire, dans le milieu du treizième siècle de notre ère. Il existe des exemplaires du *Menhadj* à Oxford, à Leyde, à Florence, à Munich et à Paris. Des vingt-cinq chapitres dont il se compose, nous passerons sous silence la majeure partie de ceux qui sont consacrés aux diverses classes de médicaments composés, et nous citerons les autres pour donner une idée de l'esprit du livre. Le 1^{er} chapitre traite des devoirs du pharmacien, le

2^e des sirops et des juleps, le 5^e des robs, le 20^e des succédanés, le 21^e des synonymies, le 22^e des poids et mesures, le 23^e des conseils aux pharmaciens, le 24^e de la récolte et de la conservation des simples, le 25^e de l'épreuve des médicaments simples et composés.

Notons, en passant, que les pharmaciens étaient fréquemment surveillés par le Moltassch, sorte de préfet de police, qui se préoccupait tout particulièrement des sophistications.

On a reproché aux Arabes la polypharmacie et la complication de leurs formules; mais c'est là un reproche immérité, car ils n'ont fait, en cela, que suivre les errements des Grecs. Pour s'en convaincre, il suffit de lire Galien ou Paul d'Égine, chez lesquels on trouve ces grandes compositions, telles que la thériaque, le mithridate, les oxymels, les hieras, etc., où l'on faisait entrer de trente à soixante médicaments simples. On trouve une quantité de formules plus monstrueuses encore dans le Dispensaire de Nicolas, qui parfois enchérit sur les Grecs.

L. LECLERC.

FORMY (SAMUEL). Maître-chirurgien de Montpellier, servit en cette qualité dans les guerres d'Henri IV contre la Ligue et assista au siège de Paris en 1590. La paix conclue, il retourna dans sa patrie et y pratiqua la chirurgie avec succès pendant une soixantaine d'années. « Quand Lazare Rivière publia, en 1646, son *Recueil d'observations de médecine*, Formy lui en communiqua cinquante et une qui furent imprimées à la suite de ce recueil, et parmi lesquelles il y en a plusieurs de remarquables. La quinzième donne une méthode de réduire les hernies, qui se rapproche beaucoup de celle proposée par Ribes en 1855 (*Gazette médicale*). La vingt-deuxième est relative à un énorme thrombus des lèvres de la vulve, suivi de gangrène, à la suite d'un accouchement laborieux. La vingt-cinquième, loupe volumineuse guérie par la suppuration qu'on y provoqua. La vingt-septième, abcès des reins qui sont convertis en deux sacs membraneux pleins de pus » (Dezimeris). Formy a en outre publié un traité qui renferme un grand nombre de remarques critiques sur l'état de la chirurgie au commencement du dix-septième siècle; il y attaque surtout les écrits de Jacques de Marque et redresse différentes erreurs de cet auteur. Entre autres préceptes utiles, il donne celui d'appliquer sur les ulcères des bandages compressifs pour en favoriser la cicatrisation; il décrit en outre plusieurs instruments et appareils nouveaux. Voici le titre de cet ouvrage, dont il ne signa que la seconde édition :

Traité chirurgical des bandes, lacs, emplâtres, compresses, attelles et bandages. Montpellier, 1651, in-8°; *ibid.*, 1653, in-8°.

L. Hn.

FORMYLE. On a donné ce nom au radical acide de l'acide formique, CHO , radical qui se trouve dans tous les dérivés de cet acide et qui peut être envisagé comme du méthyle CH^5 où 2 atomes d'hydrogène ont été remplacés par un atome d'oxygène. Dans cette manière de voir, l'acide formique n'est autre chose que l'hydrate de formyle, de même que l'acide acétique est l'hydrate d'acétyle, etc.; la formiamide devient de l'azoture de formyle, etc. Il est encore un composé qui nous intéresse; c'est l'hydrure de formyle.

HYDRURE DE FORMYLE ou *Aldéhyde formique* (*Aldéhyde méthylrique*). CH^2O . On n'a pas encore réussi à obtenir ce corps à l'état de pureté; il se trouve toujours mélangé avec l'alcool méthylrique; on le prépare en faisant passer un courant d'air

chargé de vapeurs alcooliques sur une spirale de platine chauffée au rouge. Des vapeurs très-irritantes se dégagent ; elles se condensent dans un récipient refroidi. Le liquide obtenu présente toutes les propriétés des aldéhydes ; en présence de l'ammoniaque, il réduit le nitrate d'argent et forme un miroir métallique ; en même temps, il se produit de l'acide formique qui lui-même se transforme en acide carbonique et en eau.

Avec la potasse, l'hydrure de formyle donne un liquide brunâtre, d'une odeur qui rappelle celle de la résine d'aldéhyde acétique. Un courant d'hydrogène détermine dans l'hydrure de formyle la formation de gouttes huileuses douées d'une odeur alliée ; en ajoutant la moitié de son volume d'acide chlorhydrique au mélange, et laissant refroidir, on obtient une masse cristalline qui n'est autre chose que de l'aldéhyde formique sulfurée : CH^2S , corps qui semble identique avec un autre obtenu par M. Girard en traitant le sulfure de carbone par l'hydrogène naissant.

Le nom de *formyle* a été donné encore au groupe $(\text{CH})'''$, radical du chloroforme $(\text{CHCl})^3$ (*Voy. FORMYLÈNE*).

L. HAHN.

FORMYLÈNE. Nom donné au groupe $(\text{CH})'''$ qui forme le radical du chloroforme $(\text{CH})''' \text{Cl}^3$, du sous-formiate d'éthyle ou éther de Kay $(\text{CH})''' (\text{C}^2\text{H}^5\text{O})^2$, etc.

L. HX.

FORNÉS (JosÉ), médecin espagnol du dix-huitième siècle, naquit à Hostalrich, étudia la médecine à l'université de Barcelone, se fit recevoir docteur dans la même ville, et parvint par son mérite aux chaires de physiologie et de médecine théorique. Chargé par la junta sanitaire et par le gouvernement de Barcelone d'étudier la terrible peste qui en 1720 ravageait Marseille et diverses villes de France, il s'acquitta de cette mission difficile et périlleuse de la manière la plus satisfaisante, et à son retour mérita les éloges de tout le corps médical de la Catalogne et de la junta sanitaire de Barcelone. Prats, chirurgien de cette ville, accompagna l'auteur à Montpellier et l'aida dans ses travaux ; il eut, du reste, dans cette ville, de nombreux rapports avec Deidier, Chicoyneau et Verni. Enfin Fornés a consigné ses observations dans le travail suivant : *Tractatus de peste præcipue gallo-provinciali et occinatica grassanti, in quinque partes divisus ; cum annexis opusculi præliminaribus, scilicet relationibus, dissertationibus.... ad eundem tractatum concernentibus*. Barcelone, 1725, in-fol. Cet ouvrage renferme des renseignements fort curieux et des réflexions très-judicieuses, mais présentés dans un style fort incorrect ; voici comment s'exprime à ce sujet Antoine de Haen : *Multa continet opus lectu scituque digna, stilo dumtaxat barbaro, difforme adeo, horridoque, ut nesciam an toto hoc seculo medicina quid viderit magis barbarum*. Il paraît que Fornés a écrit encore divers ouvrages sur les aphorismes et sur les fièvres, mais ils sont restés à l'état de manuscrits.

L. HX.

FORNI (Louis). Médecin italien, reçu docteur en médecine à l'Université de Turin, au commencement de ce siècle, pratiqua la médecine dans cette ville pendant un grand nombre d'années. Nous ignorons la date de sa mort. Il est connu par divers ouvrages de physiologie, écrits soit en langue française, soit en langue italienne. Nous citerons :

I. *Éléments de la physiologie de la nature*. Turin, 1821, in-8°. — II. *Sull' esistenza e proprietà del calorico*. Torino, 1824, in-8°. — III. *Opinioni fisico-patologiche sulle cagioni*

dell' astinenza e della morte di Anna Garbero. Torino, 1828, in-8°. — IV. *Prenozioni fondamentali di biologia, che seguano i lieniti al materialismo ed all' animismo nella scienza della natura*. Torino, 1829, in-8°. — V. *Biologie tirée des leçons de physiologie du professeur Martini avec des doutes et des objections*. Turin, 1827. L. IIx.

FORSBERG (CARL-PETER). Né à Jönköping le 1^{er} février 1795, montra de bonne heure un goût prononcé pour l'histoire naturelle. Son père, simple négociant, n'hésita pas à s'imposer quelques sacrifices, et il envoya son fils à l'Université d'Upsal en 1804, pour y poursuivre ses études. Après ses premiers examens de médecine, il passa une année au grand hôpital des Séraphins, à Stockholm, revint à Upsal et devint attaché au jardin botanique, puis fut reçu médecin (kandidat) en 1814, licencié en médecine en 1816, et docteur en médecine en 1817. Sans négliger la pratique médicale et chirurgicale, il fut nommé professeur extraordinaire de botanique, puis successivement membre du Collège de santé et de la Société de médecine, professeur d'histoire naturelle à l'Institut médico-chirurgical de Copenhague. Il est mort le 20 avril 1852. Nous connaissons de lui :

I. *Monographia Clythræ*. In *Nova acta Reg. Soc. Scient.* Upsal, t. VIII, 1821. — II. *De Gyrinis Commentatio*. Ibid. *De campanulis suecanis*. Upsal, 1829, in-4°. A. D.

FORSKAAL (PETER). Célèbre naturaliste suédois, naquit à Kalmar, dans le Smaaland, en 1756, fit ses études à Gottingue et les termina par la soutenance d'une thèse dirigée contre les principes de la philosophie moderne et intitulée : *Dubia de principiis philosophiæ recentioris*, et qui fit grande sensation dans le monde savant de l'Allemagne. Il retourna ensuite en Suède, mais une petite brochure qu'il publia peu de temps après, dans sa langue maternelle (*Pensées sur la liberté civile*, 1759), lui attira des désagréments, parce qu'elle était contraire aux principes du parti qui se trouvait alors au pouvoir ; il dut se retirer à Copenhague, où il fut nommé professeur en 1759.

Pour se consoler de la disgrâce qu'il avait encourue dans sa patrie, « il se livra avec une nouvelle ardeur à l'étude des sciences naturelles que Linné lui avait fait aimer. Il y fit des progrès rapides et mérita l'affection du maître, habile à reconnaître le mérite partout où il se montrait. Une expédition scientifique ayant pour mission de visiter l'Asie-Mineure, l'Égypte et l'Yémen, avait été résolue par le roi de Danemark, Frédéric V ; Linné obtint que Forskaal en fit partie en qualité de naturaliste ; il se réunit donc à ses compagnons, Von Haven, pour les langues orientales ; Cramer, pour les sciences médicales ; Baurenfeind, pour le dessin, et Niebuhr pour les mathématiques, le seul de tous destiné à survivre, et ils partirent au commencement de janvier 1761 » (*Biogr.*, édit. par Didot). Après avoir exploré la plage de Marseille, l'île de Malte, dressé la liste des poissons qui vivent dans les eaux de cette île, exploré Rosette et le Caire et diverses localités de l'Arabie Heureuse, tant au point de vue de l'histoire naturelle que de la géologie, Forskaal mourut de la peste à Djérim le 11 juillet 1765. Les dix-huit mois qu'avait duré son voyage lui avaient suffi pour recueillir plus de 2000 espèces de plantes, dont un quart absolument nouvelles, qu'il décrivit avec les noms vulgaires grecs, turcs et arabes, sans compter la description d'une foule d'animaux que l'on retrouva dans ses papiers. C'est à Niebuhr qu'incomba l'honneur de mettre en ordre ces précieux matériaux et de les publier. N'oublions pas que Linné a consacré à la mémoire de Forskaal un genre de la famille des *Urticacées*, le *Forskalea* (*Forskohlea*), qui a pour type le

Caulbeja adhaerens, plante égyptienne voisine du chanvre. Niebuhr a publié à l'aide des documents laissés par Forskaal :

I. *Descriptiones animalium, avium, amphibiorum, piscium, insectorum, vermium, quæ in itinere orientali observavit P. Forskaal*. Copenhague, 1775, in-4°. — II. *Flora ægyptiaco-arabica, sive descriptiones plantarum quas per Ægyptum inferiorem et Arabiam Felicem detexit, illustravit P. Forskaal. Post mortem auctoris edidit Carsten Niebuhr. Accedit tabula Arabiæ Felicis geographico-botanica*. Copenhague, 1775, in-4°. — III. *Icones rerum naturalium quas in itinere orientali depingi curavit C. Niebuhr*. Copenhague, 1776, in-4°. L. Hs.

FORSKÖHLEA (L., *Mantiss.*, 11, n. 1062). Jussieu a écrit *Forskalea*. C'est un genre d'Urticées, qui presque seul constitue dans cette famille une série caractérisée ainsi : « Plantes inermes ou quelquefois chargées de poils indurés, à feuilles alternes ou opposées. Fleurs diclines, souvent entourées d'un involucre. Périanthe tubuleux ou nul. » Les *Forsköhlea* ont ces fleurs monoïques, réduites ou à une étamine, ou à un carpelle. Ils sont herbacés ou suffrutescents, habitent la région méditerranéenne, l'Orient et l'Afrique. Ils ressemblent à des orties. S. Berthelot, dont les observations ont été faites à Ténériffe, a étudié les propriétés du *F. angustifolia* RETZ., dont l'action est analogue à celle de la Pariétaire, mais, suivant lui, plus efficace. Il établit surtout que c'est un succédané de la Salsepareille (*Soc. med. bot. Lond.* (1850), 9). Mérat et Delens (*Dict. Mat. méd.*, III, 285) pensent que le *F. tenacissima* L. doit avoir les mêmes propriétés.

GERTN., *De fruct*, I, 332, t. 68. — WEDD., *Monogr. des Urtic.*, 532, t. 19, B; in *DC. Prodr.*, XVI, sér. 2, 255⁵⁴. — H. Bx., *Hist. des plantes*, III, 506, 556, fig. 547-551. H. Bx.

FORSSELL (JOSEPH). Médecin suédois, naquit à Amgaarden, Elfsborg Län, le 25 janvier 1779. Il fit ses premières études à Skara, puis en 1794 devint élève dans une pharmacie de Götheborg, et en 1800 se rendit à Stockholm pour y étudier la chirurgie; en 1801 il entra dans la marine militaire suédoise et y fit en qualité d'aide-chirurgien le voyage de Tripoli sur la frégate *Fröja*; il séjourna pendant cinq mois à Toulon, où il suivit les services de l'hôpital de la marine, et à son retour en 1805 devint chirurgien à l'hôpital à Carlskrona, et en 1808 médecin à l'hôpital militaire de la même ville; l'année suivante il prit le titre de maître en chirurgie à Stockholm et fut nommé médecin en chef de l'escadre immédiatement après. En 1815, il obtint la direction de l'hôpital temporaire des vénériens établi à Alingsaas, devint médecin de la ville en 1814 et remplit ces fonctions jusqu'en 1850, où il prit sa retraite comme médecin provincial extraordinaire. En 1821 il avait obtenu une médaille d'argent pour ses efforts en vue de propager la pratique de la vaccination. Nous connaissons de lui :

I. *Rapport om det i Alingsaas provisionellt inrättade Sjukhuset för veneriske sjuka*. In *Sv. Läk. Sällsk. Handl.*, Bd. II, H. 1, p. 140, 1814. — II. *Embetsberättelse för 1815* (priapisme). Ibid. Bd. III, p. 40, 1816. — III. *Embetsberättelse för 1816* (maladies vénériennes). Ibid. Bd. IV, p. 87, 1817. — IV. Articles in *Sv. Läk. Sällsk. Aarsberättelser*. L. Hs.

FÖRSTER, FORSTER (LES). Ce nom est celui d'un grand nombre de médecins anglais et américains, parmi lesquels nous citerons :

Förster (August). célèbre anatomo-pathologiste allemand, naquit à Weimar le 8 juillet 1822. D'une bonne famille bourgeoise, il fit ses premières

études au gymnase de Weimar et s'appliqua surtout avec ardeur aux langues modernes et au dessin ; il lisait et même parlait à peu près toutes les langues européennes ; il sut plus tard utiliser son talent incomparable pour le dessin : la plupart des planches de ses atlas ont été dessinées par lui-même. Enfin, après d'excellentes études classiques, il se rendit, en 1841, à l'université d'Iéna, où il étudia avec une nouvelle ardeur ; malgré des ressources pécuniaires insuffisantes, il n'hésita pas à choisir la carrière médicale et suivit assidûment les leçons de Schleiden, Iluschke, Martin, Stark, etc. ; enfin, en 1845, il se fit recevoir docteur, et après avoir passé un semestre à Halle, pour suivre la clinique de Krukenberg, il revint à Iéna où il remplit en 1847 et 1848 les fonctions de médecin-assistant à la clinique de Siebert, en même temps qu'il faisait de la clientèle en ville. En 1849, il devint *privat-docent* à l'Université et en cette qualité fit des leçons de clinique et d'autres sur l'encyclopédie et la méthodologie médicales.

Mais de bonne heure il avait montré un goût particulier pour l'étude de l'anatomie pathologique, et après des travaux extrêmement consciencieux sur cette matière, il publia en 1850 la première édition de son manuel d'anatomie pathologique, qui fut traduit en français sur la deuxième édition en 1853, et qui eut sept éditions consécutives du vivant de l'auteur. Nommé en 1852 professeur extraordinaire à l'université de Göttingue, il fut appelé en 1858 à Würzburg, où il obtint la chaire d'anatomie pathologique, qu'il garda jusqu'à sa mort, arrivée le 15 mars 1865. Il avait été nommé le 15 novembre 1858 membre de la société physico-médicale de Würzburg, qu'il présida en 1864 ; il était en outre membre de la Société de micrographie de Giessen et de la Société d'histoire naturelle et de médecine de Dresde. Il avait augmenté de 600 préparations magnifiques la collection d'anatomie pathologique de Würzburg, qui est une des plus belles de l'Allemagne, et fondé une collection d'histologie pathologique qu'il enrichit de 1200 pièces, dont il dressa lui-même le catalogue.

Personne n'a mieux que Förster compris le véritable objet de l'anatomie pathologique et mieux fixé sa méthode, ses limites et ses étroites relations avec la nosologie et la clinique d'une part, les sciences naturelles d'autre part ; tous les efforts de sa vie ont tendu au perfectionnement et aux progrès de cette science ; il a fait une large part dans ses travaux à l'histologie pathologique et à la description des vices de conformation ; le chapitre relatif à la tératologie, dit Böhmer, lui a coûté des peines inouïes. On peut caractériser d'un mot l'œuvre scientifique de Förster, en disant qu'il s'est placé en quelque sorte comme un médiateur entre l'école de Berlin et celle de Vienne, entre Virchow, qui se renfermait trop dans la pathologie cellulaire et accordait une importance trop exclusive au microscope, et Rokitansky, dont les descriptions se bornaient trop aux caractères macroscopiques.

Ajoutons que cet homme actif, outre une foule de mémoires et un grand nombre d'ouvrages qu'il a fait paraître, avait rassemblé les documents d'une histoire complète de la médecine que la mort l'empêcha de publier. C'est l'excès de travail, paraît-il, qui a abrégé la vie de ce savant si dévoué à la science. Nous citerons de lui :

I. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Iéna, 1850, in-8° ; 7^e édit., *ibid.*, 1864, in-8°. Trad. fr. par Kaula : *Manuel d'anatomie pathologique*. Strasbourg, 1853, in-8°. — II. *Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie*. Leipzig, 1854-1859, gr. in-4°. — III

Die wissenschaftliche Medicin und ihr Studium, ou Grundriss der Encyclopädie und Methodologie der Medicin. Iena, 1857, gr. in-8°. — IV. *Die Missbildungen des Menschen, systematisch dargestellt. Mit Atlas, etc.* Iena, 1861, gr. in-4°. — V. *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Leipzig, 1854-1855, in-8°. Ibid., 1862-1865, in-8°. — VI. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie.* In *Virchow's Archiv*, Bd. XII, p. 197, 553; 1857; Bd. XIII, p. 55, 1858; Bd. XIV, p. 91, 1858. — VII. *Ueber die Isolirbarkeit der Knochen, Knorpel und Bindegewebskörperchen.* Ibid., Bd. XVIII, p. 170, 1860. — VIII. *Uebersicht von 659 in den Jahren 1849-1856 verrichteten Sektionen.* In *Schmidt's Jahrb.*, Bd. XCVII, p. 89, 1858. — IX. *Ueber das Meconium.* In *Wien. med. Wochenschr.*, 1858, n° 52. — X. *Bau und secundäre Verbreitung der Enchondrome.* Ibid., 1858, nos 22, 27. — XI. *Die weichen Warzen und molluskenartigen Geschwülste der Haut.* Ibid., 1858, nos 8, 9. — XII. *Ueber Peritonitis in Folge purulenter Entzündung der Eileiter.* Ibid., 1859, nos 44, 45. — XIII. *Ein seltener Fall von Uteruskrebs.* In *Scanzoni's Beiträge zur Geburtsk.*, Bd. IV, 1860. — XIV. *Berichte über die Leistungen in der pathologischen Anatomie.* In *Canstatt's Jahresberichte*, 1855-1859. — XV. *Ein Gall von fetalem Cystosarcom der Sacralgegend.* In *Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg*, Bd. X, p. 42, 1860. — XVI. *Ueber einige seltenen Formen des Epithelialcancroides.* Ibid., p. 162. — XVII. *Ueber die Geschwülste der Schilddrüse.* In *Würzburger med. Zeitschr.*, Bd. I, p. 24, 1860. — XVIII. *Mittheilungen aus der patholog.-anat. Anstalt zu Würzburg.* Ibid., p. 69, 216. — XIX. *Studien zur vergleichenden Pathologie.* Ibid., p. 277. — XX. *Ueber die Osteomalacie bei Krebskranken.* Ibid., Bd. II, p. 1, 1861. — XXI. *Ueber das Neuroma verum.* Ibid., p. 102. — XXII. *Mittheil. aus der pathol.-anat. Anstalt zu Würzburg.* Ibid., p. 157. — XXIII. *Zur pathologische Anatomie des Scleroma der Haut bei Erwachsenen.* Ibid., p. 294. — XXIV. *Mittheil. aus der path.-anat. Anstalt zu Würzburg.* Ibid., Bd. III, p. 195, 1862. — XXV. *Beiträge zur pathol. Anatomie der congenitalen Syphilis.* Ibid., Bd. IV, p. 1, 1865. — XXVI. *Zum feineren Bau des Gallert-, Schleim- oder Colloidkrebss.* Ibid., p. 517. — XXVII. *Mittheil. aus der path.-anat. Anstalt zu Würzburg.* Ibid., p. 524. — XXVIII. *Mittheil. aus der path.-anat. Anst. zu Würzburg.* Ibid., Bd. V, p. 56, 124, 1864. — XXIX. *Autres articles dans Illustrirte medicinische Zeitung.* L. Hn.

Forster (RICHARD). Médecin anglais du seizième siècle, était fils de Laurence Forster, de Coventry, et fit ses études au collège « All Souls » d'Oxford; il prit le grade de docteur en médecine au même collège le 2 juillet 1575, et devint fellow du *College of Physicians* vers 1575; il présida, à plusieurs reprises, la savante compagnie et mourut à Londres le 27 mars 1616, unanimement regretté « to the great reluctancy of all who knew the profound learning of the person », dit son biographe (*Roll of the Roy. Coll. of Physic.*, t. I, p. 69). Il s'était également occupé de mathématiques, ce qui le fit nommer par Camden : *Nobilis Mathematicus*. Forster a publié :

Ephemerides meteorologicæ, ad annum 1575, secundum positum Finitoris Londini. Londini, 1575, in-8°. L. Hn.

Forster (THOMAS). Né à Londres en 1790, fit ses études médicales dans cette ville, devint l'un des sérieux partisans de la doctrine de Gall, et s'occupait surtout d'hygiène publique. Il fut nommé membre, puis fellow de la Société royale, et mourut en 1845 (voy. pour plus de détails la biogr. Didot). Il a laissé un certain nombre de travaux qui portent les titres ci-après :

I. *Physiological Reflexions on the Destructive Operations of Spirituous and Fermented Liquors on the Animal System.* Londres, 1812, in-8°. — II. *Essay on the Application of the Organology of the Brain to Education, read before the Literary Society at Cambridge.* Londres (1814), in-8°. — III. *Sketch of the New Anatomy and Physiology of the Brain and Nervous System of Dr Gall and Spurzheim considered as Comprehending a Complete System of Zoonomy; with Observations on its Tendency to the Improvement of Education, of Punishment and of the Treatment of Insanity.* Londres, 1815, in-8°. — IV. *Observations on the Casual and Periodical Influence of Particular States of the Atmosphere on Human Health and Diseases, Particularly Insanity; with a Table of References to Authors.* Londres, 1817, in-8°; trad. en allemand. Leipzig, 1822, in-8°. — V. *Observations on the Phenomena of Insanity being a Supplement to the Preceeding.* Londres, 1817, in-8°. — VI. A

Brief Inquiry into the Cause and Mitigation of Pestilential Fever and into the Opinion of the Ancients respecting Epidemical Diseases. Londres, 1818, in-8°. — VII. *Monthly Calender of Natural History for the Neighbourhood of London.* In *London Med. Repository*, t. XI à XVI, 1819 à 1821. — VIII. *On Small-Pox.* Ibid., t. XIII, 1820. — IX. *Researches respecting Atmospheric Phenomena.* Londres, 1815, 1815, in-8°; trad. en allemand, Leipzig, 1819, in-8°. — X. *Illustrations of the Atmospheric Origin of Epidemic Disorders,* Londres, 1829, in-8°. — XI. *Essay on the Origin, Symptoms... of Cholera Morbus.* Londres, 1832, in-8°. — XII. *Facts and Enquiries respecting the Source of Epidemia with the Source of Numerous Visitations of Plague, Pestilence, and Famine, from the Earliest Period of the World, tho the Present Day; to which are added Observations on Quarantine and Sanitary Rules.* Londres, 1832, in-8°. A. D.

Forster (JOHANN-REINHOLD). Célèbre voyageur et naturaliste, naquit à Dirschau (Prusse orientale) le 22 octobre 1729 d'une famille originaire de l'Écosse. Il fit ses premières études à Marienwerder, et en 1745 se fit inscrire au gymnase de Joachimsthal à Berlin et étudia principalement les langues sous la direction de Mezelius, Heinsius et Scholze. En 1748 il se rendit à Halle dans le but d'étudier la médecine pour laquelle il se sentait beaucoup de goût, mais son père, qui le destinait au droit, ne lui permit pas de donner suite à son projet; pour tout concilier, le jeune Forster s'appliqua à la théologie et continua à étudier les langues modernes et particulièrement les idiomes orientaux. En 1751, il quitta Halle, résida deux ans à Dantzig, puis occupa jusqu'en 1765 la chaire de prédicateur à Nassenhuben; dans tout cet intervalle de temps, et surtout après la mort de son père, il consacra tous ses loisirs à l'étude de l'histoire naturelle et y devint bientôt d'une force peu commune.

L'envoyé russe de Dantzig ayant offert à Forster la direction des colonies fondées par Catherine II à Saratow, dans la Russie méridionale, il accepta et entreprit un voyage très-long et très-pénible le long du Volga et dans les steppes habitées par les Kalmouks. Il revint par Constantinople, et à son retour à Saint-Pétersbourg remit au comte Orloff la relation fidèle de ce qu'il avait vu et fait durant sa mission. Mais n'ayant obtenu de la part du gouvernement russe aucun dédommagement pour ses fatigues et ses sacrifices de temps et d'argent, il s'embarqua à Cronstadt et se rendit en Angleterre. Arrivé à Londres en 1766, il s'y fit connaître par divers travaux sur les pays qu'il avait visités et par quelques traductions. Il refusa deux places de prédicateur en Amérique, mais accepta une chaire de professeur d'histoire naturelle et de langue française et allemande à l'école de Warrington, dans le Lancashire, tenue par les dissidents.

Croyant sa position assurée, il fit venir toute sa famille; mais la mésintelligence ne tarda pas à éclater entre lui et ses collègues, et il fut heureux de prendre la place de maître de français à l'école épiscopale de la même ville, charge qu'il remplit pendant plusieurs années.

Après de nouvelles vicissitudes, il accepta l'offre de lord Sandwich d'accompagner Cook, en qualité de naturaliste, dans sa seconde expédition. Il résolut d'emmener avec lui son fils, alors âgé de dix-sept ans, et obtint du parlement anglais la somme de 4000 guinées et beaucoup de belles promesses. C'est le 15 juillet 1772 qu'appareilla à Plymouth le navire *la Résolution*, sur lequel Forster s'était embarqué. « Ce voyage, qui dura trois ans, dit V. Rosenwald, fut marqué par des incidents assez désagréables pour Forster : il s'accordait peu avec les autres passagers, et Cook lui-même semblait tenir en mince estime les explorations scientifiques de son compagnon de voyage. A son retour en Angleterre, Forster ne rencontra pas chez les ministres, tels que lord Sandwich, l'accueil encourageant auquel il aurait eu droit de s'attendre. Peut-être y

voyait-on d'un œil jaloux les découvertes scientifiques opérées par un étranger. Il espéra en vain que le gouvernement se chargerait de l'impression de l'histoire de ce voyage, et dut se contenter d'en constater, dans un ouvrage spécial, les résultats botaniques ; il en fit autant pour la géographie physique et l'histoire naturelle et ethnographique des pays qu'il avait parcourus. Ces ouvrages, d'une si grande valeur scientifique, rapportèrent peu à leur auteur. Bientôt il se trouva tellement endetté, qu'il fut emprisonné sur la demande de ses créanciers. Les regards de sa famille malheureuse se tournèrent alors vers la première patrie, où l'on avait suivi avec intérêt toutes les péripéties du voyage de Forster. Son fils, qui fut l'historien de l'expédition, se rendit par Paris (1777) en Hollande et en Allemagne. Il atteignit son but : les princes allemands, les loges maçonniques se cotisèrent, firent des collectes, et Jean-Reinhold Forster fut rendu à la liberté et reçut le titre de docteur en droit à l'université d'Oxford. Son fils lui fit obtenir à Halle la chaire de professeur titulaire d'histoire naturelle et de minéralogie. En juillet 1780, Forster se rendit dans cette ville avec sa famille. Il y fut attaché à la Faculté et nommé directeur du Jardin botanique. Ses cours attirèrent d'abord une affluence considérable ; mais dès les premiers jours, Forster adopta vis-à-vis de ses auditeurs un si rude langage que la désertion fut presque immédiatement générale. Il ne vécut pas en meilleure harmonie avec ses collègues, et les franes-maçons qui le reçurent durent bientôt, à cause de ses exigences, le traiter avec une froideur telle qu'à partir de 1792 il renonça à se présenter parmi eux. Au milieu de cet abandon universel, il trouva son salut dans ses travaux intellectuels, qu'il appliqua aux branches les plus diverses, mais particulièrement aux sciences naturelles. Sous les formes âpres qui lui firent un tort si considérable, Forster cachait un caractère loyal et souvent compatissant. « C'est un bien savant homme, disait de lui le grand Frédéric, mais jamais je ne vis un plus grossier personnage. » Il possédait dix-sept langues ; mais il aimait par-dessus tout les anciens ; Horace le charmait particulièrement, et ce poète fut son inséparable compagnon de voyage. Linné lui a dédié, ainsi qu'à son fils, un genre de plantes, *Forstera*, de la famille des Caprifoliacées. En 1781, il s'était fait recevoir docteur en médecine. Il eut la douleur de survivre à son fils aîné et mourut le 9 décembre 1798.

Les ouvrages de Forster sont nombreux, en voici l'énumération :

I. *An Introduction to Mineralogy, or on Accurate Classification of Fossils and Minerals. To which are added, 1° A Discourse on the Generation of Mineral Bodies, 2° D. Lehman's Tables on the Affinities of Salts, 3° Tables on the Specific Gravity of Bodies, 4° A View of their Respective Powers as Conductors of Electricity.* London, 1768, in-8°. — II. *A Catalogue of British Insects.* Warrington, 1770, in-8°. — III. *Catalogue of the animals of North America with short Directions for collecting, preserving and transporting all Kinds of Natural Curiosities.* London, 1771, in-8°. — IV. *Nove species insectorum, centuria I.* Londini, 1771, in-8°. — V. *Flora Americæ Septentrionalis, or a Catalogue of the Plants of North America.* London, 1771, in-8°. — VI. *Epistolæ ad J.-D. Michaelis, hujus spicilegium geographiæ exteræ jam confirmantes jam castigantes.* Gottingæ, 1772, in-4°. — VII. *An easy Method of classing Mineral Substances.* London, 1772, in-8°. — VIII. *Liber singularis de bysso antiquorum, quo ex Egyptia lingua res vestiviaria antiquorum in primis in S. codice Hebræorum occurrens, explicatur ; additæ ad calcem Mantissæ Egyptiacæ V.* Londini, 1775, in-8°. — IX. *Characteres generum plantarum, quas in itinere ad insulas maris Australis collegerunt, descripserunt, delinearunt annis 1772-1775, J.-R. Forster et G. Forster.* Gottingæ, 1776, in-4°. Trad. allem. par Kerner. Gottingue, 1776, in-8°. (Cet ouvrage contient la description de 75 genres de plantes nouveaux.) — X. *Observations made during a Voyage round the World on Physical Geography, Natural History and Ethic Philosophy.* London, 1778, in-4°. Trad. fr. par Pingeron (à la suite de l'édit. franç. in-4° du second voyage de Cook). Trad. allem. par J.-G.-A. Forster fils. Berlin, 1783. Trad. holland. Harlem, 1788, in-8°. — XI. *Zoologiæ Indicæ ravioris spicilegium.* Hake, 1781, in-8°. Londini, 1790,

in-4°. Halle, 1795, in-fol. (en latin et en allemand). — XII. *Von Verbesserung der Lohgerberei, nebst der Uebersetzung einer Vorschrift Leder lohgar zu machen nach einer neuen Art*. Halle, 1781, in-8°. — XIII. *Auf Vernunft und Erfahrung gegründete Anleitung den Kalch und Moertel so zu bereiten, dass die damit aufzuführenden Gebäude ungleich dauerhafter seyn, auch im ganzen genommen weniger Kalch verbraucht werde. Ein Beitrag zur Naturkunde und Technologie...* Berlin, 1782, in-8°. — XIV. *Tableau de l'Angleterre pour l'année 1780*, continué par l'éditeur jusqu'à l'année 1785. (Sans lieu d'impression.) 1784, in-8° (Satire dirigée contre l'Angleterre et quelques personnages dont l'auteur avait eu à se plaindre particulièrement). — XV. *Sammlung von Abhandlungen ökonomischen und technischen Inhalts*. Halle, 1784, in-8°. — XVI. *Geschichte der Entdeckungen und Schiffahrten im Norden*. Frankfurt an der Oder, 1784, in-8°. Trad. angl. Londres, 1786, in-4°. Trad. franç. sur la version anglaise par Broussonet. Paris, 1788, 2 vol. in-8°. — XVII. *Allgemeine Vorschläge und Gedanken, wie das Betteln zu verhüten...* Halle, 1786, in-8°. — XVIII. *Enchiridion historiæ naturali inserviens, quo termini et delineationes ad avium, piscium, insectorum et plantarum adumbrationes intelligendas et concinnandas, secundum Methodum systematis Linnæani continentur*. Halle, 1788, in-8°. — XIX. *Magazin von merkwürdigen neuen Reisebeschreibungen, aus fremden Sprachen übersetzt, und mit Anmerkungen begleitet*. Berlin, 1790-1798, 16 vol. in-8°. — XX. *Neue Beiträge zur Kenntniß von Afrika, oder Unternehmungen der Gesellschaft zur Beförderung der Entdeckungen im Innern von Afrika*. Berlin, 1791, in-8°. — XXI. *Beschreibungen zu den Abbildungen merkwürdiger Völker und Thiere des Erdbodens*. Berlin, 1794, in-8°. (Publ. avec G.-S. Kluegel.) — XXII. *Onotomatologia nova systematis oryctognosiæ vocabulis latinis expressa*. Halle, 1795 (en tableaux). — XXIII. *Charakter Sitten und Religion einiger merkwürdiger Völker*. Halle, 1795, in-8°. — XXIV. *Kurze Uebersicht des Lebens der Kaiserin von Russland, Catharina der zweyten*. Halle, 1797, in-8°. — XXV. *Beobachtungen und Wahrheiten, nebst einigen Lehrsätzen, die einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erhalten haben; als Stoff zur künftigen Entwerfung einer Theorie der Erde*. Leipzig, 1798, in-8°. — XXVI. *Anmerkungen über ein Stück des ersten Kapitels des ersten Buchs von « Th. Anglo-Saxon Version from the Historian Orosius by Alfred the Great »*. (Ces remarques sont annexées à l'édition anglaise même). London, 1775, in-8°, page 241-259. — XXVII. Très-nombreuses traductions en anglais ou en allemand d'un grand nombre d'ouvrages français ou anglais, relatifs surtout à des voyages. — XXVIII. Forster a pris part avec M.-K. Sprengel à la publication des trois premiers volumes des *Beiträge zur Völker-und Länderkunde*. Leipzig, 1781-1785, in-8°. Cet ouvrage a été continué par Sprengel seul, qui était son gendre. — XXIX. Articles dans une foule de journaux et de recueils.

L. HN.

FORSTER (JEAN-GEORGES-ADAM). Fils aîné du précédent, naturaliste et voyageur comme son père, naquit le 26 novembre 1754, à Nassenhuben, près de Dantzick. Il commença ses études sous la direction de son père, qu'il accompagna dans son voyage à Saratow, les continua pendant quelque temps à l'école Saint-Pierre de Saint-Petersbourg, et enfin alla rejoindre son père à Warrington. Il seconda ce dernier dans ses leçons d'allemand et de français et dans ses traductions, puis en 1772 s'embarqua avec lui sur le vaisseau *la Résolution*, commandé par le capitaine Cook. A son retour en Angleterre, Forster publia la relation du voyage, éludant ainsi l'interdiction qui en était faite à son père. En 1777, il se rendit à Paris, où il fit la connaissance de Buffon et de Franklin; mais ayant appris que son père avait été emprisonné pour dettes, il passa par la Hollande en Allemagne; il trouva un excellent accueil de la part du landgrave de Hesse, qui lui offrit une chaire d'histoire naturelle à Cassel; il entra en fonction en 1779 après un voyage à Berlin. Mais sa famille se trouvant toujours dans la plus extrême pénurie, il dut continuer à faire des traductions pour se créer des ressources suffisantes. C'est aussi à cette époque qu'il prit le grade de docteur en philosophie; après une phase d'exaltation philosophique et religieuse, Forster accepta, en même temps que la dignité de conseiller du roi de Pologne, la chaire d'histoire naturelle à Wilna (1784). Mais avant de se rendre à son poste, il visita Prague, Vienne et Varsovie; à son passage à Vienne, l'empereur Joseph II, qui lui accorda une audience particulière, chercha à le dissuader de se rendre en Pologne. Forster ne tint pas compte de ce conseil,

continua à travailler, et en 1785 se fit recevoir docteur en médecine à Halle. En août 1787, Catherine II le nomma historiographe d'un voyage de découvertes autour du monde qu'elle se proposait de faire exécuter, mais la guerre qui éclata entre la Russie et la Turquie fit échouer ce projet. Forster revint en Allemagne et, grâce à la protection de Jean de Müller, fut nommé par l'électeur de Mayence intendant de sa bibliothèque, au commencement de 1788 ; il continua ses travaux et ses traductions. Lorsqu'éclata la Révolution française, il embrassa avec enthousiasme les idées politiques nouvelles et s'en fit le propagateur zélé. « A l'époque où Custine fit son entrée dans Mayence à la tête de l'armée française, Forster fut l'objet de la confiance du général républicain : il avait compris l'impossibilité de demeurer fidèle à une cause qui s'était abandonnée elle-même, celle de l'électeur, qui « avait fui, dit-il, avec la caisse des orphelins ; « celle de la noblesse qui, ayant mis en sûreté tout ce qu'elle possédait, demandait à la bourgeoisie de se sacrifier ; enfin, celle du clergé, qui s'était rendue « odieuse à la population. » Ce langage lui attira la haine des classes privilégiées, qui mirent sa tête à prix. La ville de Mayence chargea Forster de porter à la Convention nationale de Paris le vœu formulé par les Mayençais d'être incorporés à la nation française. En même temps, il espérait être nommé député de Mayence ; mais la retraite de Custine et les événements qui suivirent déjouèrent toutes ses espérances. » Les Prussiens reprirent Mayence et Forster dut se réfugier à Paris, où il mourut le 12 février 1794. Il a publié :

I. *A Voyage round the World, in his Britannic Majesty's Ship Resolution, commanded by Capt. James Cook, during the Years 1772, 1773, 1774 and 1775*. London, 1772, 2 vol. in-4°. Trad. allem. Berlin, 1779-1784, 3 vol. in-8°. — II. *Reply to Mr Wales's Remarks on Mr. Foster's Account of Capt. Cook's last Voyage*. London, 1778, in-4°. — III. *Letter to the right honourable the Earl of Sandwich*. London, 1779, in-4°. — IV. *Antwort an die Göttingischen Recensenten*. Göttingue, 1778, in-8°. — V. *Leben des D. Wilhelm Dodd's ehemaligen königlichen Hofpredigers zu London*. Berlin, 1779, in-8°. — VI. *Geschichte und Beschreibung des Brodbaums*. Cassel, 1784, in-4°. Trad. fr. Ibid. 1784, in-4°. — VII. *Diss. botanico-medica de plantis esculentis insularum Oceani australis*. Hake, 1785, in-8°. — VIII. *Florulæ insularum australium prodromus*. Göttingæ, 1786, in-8°. — IX. *Zweifel gegen die Entwicklungstheorie*. Göttingen, 1788, in-8°. — X. *Kleine Schriften, ein Beytrag zur Völker- und Länderkunde, Naturgeschichte und Philosophie des Lebens*. 1^{re} partie : Leipzig, 1789 ; 2^e à 6^e partie : Berlin, 1794-1797, in-8°. — XI. *Ansichten von Niederrhein, von Brabant, Flandern, Holland, England und Frankreich, im April, May und Junius 1790*, Berlin, 1791-1794, 5 vol. in-8°. Trad. holl. Harlem, 1792-1793, in-8°. Trad. fr. par Ch. Pougens. Paris, 1795, 5 vol. in-8°. — XII. *Ueber das Verhältniss der Mainzer gegen die Franken*. Mainz., 1792, in-8°. — XIII. *Antwort eines freyen Mainzers an den Frankfurter, der mit dem Franken Custine gesprochen hat*. Mainz, 1792, in-8°. — XIV. *Erinnerungen aus dem Jahre 1790*. In *Historischen Gemälden und Bildnissen von D. Chodowiecki, D. Berger, Cl. Kohl, J.-F. Bolt u J.-S. Ringk*. Berlin, 1793, in-8°. — XV. *Anrede an die Gesellschaft der Freyheit und Gleichheit*. Mainz, 1793, in-8°. — XVI. Un très-grand nombre de traductions en diverses langues. — XVII. Un très-grand nombre d'articles et de mémoires dans divers recueils et journaux scientifiques et politiques allemands, anglais, suédois, etc. — XVIII. Il a publié, de concert avec G. Wedekind, le *Patriote* (Mayence, 1792-1793, in-8°), en allemand, avec G.-C. Lichtenberg, trois années du *Götting. Magazin der Wissenschaften und Literatur*. (Göttingen, 1780, 1781, 1782, in-8°.) L. Hn.

FORSYTH (Les). Parmi les savants anglais de ce nom, nous citerons :

Forsyth (WILLIAM) n'était pas médecin ; mais il a écrit sur les maladies des arbres forestiers et fruitiers et sur les remèdes à y apporter, et en somme a fait faire de grands progrès à l'arboriculture. Cet agronome distingué naquit dans le comté d'Aberdeen, en Écosse, en 1737, et se livra de bonne heure à l'étude de l'agriculture. En 1765, il vint à Londres suivre les leçons de

Miller, à Chelsea, et en 1771 le remplaça dans son emploi de jardinier du Collège de pharmacie. Treize ans plus tard, en 1784, il fut nommé surintendant des jardins royaux de Saint-James et de Kensington. Il mourut le 25 juillet 1804, laissant :

I. *Observations on the Diseases, Defects and Injuries in all Kinds of Fruit and Forest-Trees, with an Account of a Particular Method of Cure invented and practised*. London, 1791, in-8°. Trad. en allem. par Georges Forster. Mayence, 1791, in-8° ; Francfort, 1801, in-8°. — II. *A Treatise on the Culture and Management of Fruit-Trees, to which is added an improved Edition of Observations on the Diseases, Defects and Injuries of Fruit and Forest-Trees*. London, 1802, in-8°. Trad. en français par Pictet-Mallet. Genève et Paris, 1803, in-8°.

Forsyth (J. S.). Chirurgien anglais, exerça son art à Londres dans la première moitié de ce siècle. Il s'occupa également de botanique, mais ses ouvrages sur ce sujet renferment un assez grand nombre d'erreurs ; il a été plus heureux, paraît-il, dans ses ouvrages d'hygiène et de jurisprudence médicale. Nous connaissons de lui :

I. *Natural and Medical Dieteticon*. London, 1825. — II. *The New London Medical Pocket Book*. London, 1825, in-18. — III. *The New London Medical and Surgical Dictionary, including Anatomy, Chemistry, Botany, Materia Medica, Midwifery, Pharmacy, Physiology, etc. with the Collateral Branches of Philosophy and Natural History, etc.* London, 1827, in-12. — IV. *A Synopsis of Modern Medical Jurisprudence, anatomically, physiologically and forensically illustrated ; for the Faculty of Medicine, Magistrates, Lawyers, Coroners and Jurymen*. London, 1829. — V. *The First Lines of Botany*. London (1830), in-12. — VI. *Dictionary of Diet*. London, 1834, in-8°. L. Hn.

FORTE ou **FORTIO** (ANGE), de son nom latinisé *Fortius*. Médecin italien, exerçait son art à Venise, au commencement du seizième siècle. Grand partisan des rêveries astrologiques, il se créa de nombreux ennemis parmi ses collègues par ses opinions paradoxales et son ridicule orgueil. On connaît de lui :

I. *Opera nuova, ove si contengono quattro dialoghi*. Venise, 1552, in-8°. — II. *Dialogo nominato Specchio de la vita umana, in cui si ragiona dell' influenza celeste nelle malattie correnti della squinancia, della pontura, e delle febre*. Venise, 1555, in-8°. — III. *Veritatis redivivæ militia*. Venise, 1545, in-8°. — IV. *De mirabilibus humanæ vitæ naturalia fundamenta*. Venise, 1545, in-8°. — V. *Il Trattato della peste, dove si fa conoscere l'esser suo*. Venise, 1556, in-8°. L. Hn.

FORTI ou **FORTIS** (RAIMOND-JEAN). Plus généralement connu sous le nom de *Jean Fortius* et de *Zanforti*, médecin italien, naquit à Vérone en 1605. De bonne heure il montra des dispositions remarquables pour l'étude, mais ses parents étaient trop pauvres pour lui fournir les moyens de les développer. Heureusement il se trouva un riche protecteur qui se chargea de son éducation et l'envoya à Padoue faire ses humanités. Après avoir terminé ses cours de philosophie, il se livra à l'étude de la médecine et prit le bonnet de docteur à l'Université de Padoue, au moment où il perdait son protecteur. Dénué de toutes ressources, il alla tenter la fortune à Venise et ne tarda pas à y conquérir une grande renommée dans la pratique médicale et une vaste clientèle. Le sénat de cette ville, pour honorer ses talents, le nomma successivement médecin d'Udine et, en 1658, premier professeur de médecine pratique à l'Université de Padoue. Ses infirmités l'obligèrent, en 1675, de quitter sa chaire ; il demanda sa retraite et l'obtint avec le titre de professeur extraordinaire.

La réputation de Forti s'était étendue au loin ; en 1676, il fut appelé à Vienne pour soigner l'empereur Léopold, qui le nomma archiatre ; à son retour en Italie, le sénat de Venise le créa chevalier de Saint-Marc. Arrivé au comble des

honneurs, il ne put longtemps en jouir et mourut à Padoue le 26 février 1678. Son portrait se trouve dans la Bibliothèque des écrivains de médecine de Manget.

En lisant les ouvrages de Forti, on a peine à trouver les raisons de la célébrité que ce médecin avait acquise comme praticien; il s'y montre exclusivement galéniste, comme la plupart des médecins italiens de la même époque, et de plus, amateur excessif de la polypharmacie. « Suivant lui, il n'y a pas une seule maladie qui ne puisse être guérie, lorsqu'on invoque à temps le secours d'un médecin habile. » On a de lui :

I. *Consilia de febris et morbis mulierum facile cognoscendis et curandis*. Patavii, 1668, in-8°. — II. *Consultationum et responsionum medicinalium centuriæ quatuor*. Pars I. Patavii, 1669, in-fol. (Genève, 1677, in-fol., avec le traité précédent; ibid., 1681, in-fol.); pars II. Patavii, 1678, in-fol. (cette deuxième partie renferme de plus la vie de l'auteur). — III. Les œuvres de Forti ont été réimprimées en une même édition. Patavii, 1701, 2 vol.

L. Hs.

FORTIS (l'abbé JEAN-BAPTISTE, dit ALBERT). Célèbre naturaliste italien, naquit à Padoue en août 1741. Élevé au séminaire de Padoue, il entra dans l'ordre de Saint-Augustin dès l'âge de seize ans; ses dispositions remarquables pour l'étude et son zèle infatigable lui valurent la protection spéciale de ses supérieurs, qui l'envoyèrent à Rome pour continuer ses études. Mais, ennuyé de la vie monastique, il demanda et obtint la permission de voyager, et commença par l'île de Cherso-ed-Osero, puis, de 1771 à 1774, parcourut la Dalmatie; c'est dans ce voyage qu'il recueillit les matériaux de l'excellent ouvrage que par la suite il publia sur ce pays, et où l'histoire naturelle avait une part au moins aussi large que l'archéologie. Dans les autres voyages qu'il entreprit ensuite, il se montra non moins habile et sagace observateur, et par ses publications acquit une réputation méritée. « Tour à tour naturaliste, poète, journaliste, bibliographe, érudit, il passait rapidement d'un sujet à l'autre. Il était très-aimable en société; mais ses idées, un peu hardies pour son temps et son pays, lui avaient fait des ennemis. Il quitta l'Italie pendant les troubles qu'y fit naître la Révolution française, et il n'y retourna qu'après la bataille de Marengo. » C'est alors qu'il fut nommé membre de l'Institut national d'Italie et préfet de la riche bibliothèque de Bologne. Fortis est mort dans cette ville le 21 octobre 1805, laissant :

I. *Saggio d'Osservazioni sopra l'isola di Cherso-ed-Osero*. Venezia, 1771, in-4°. — II. *Viaggio in Dalmazia*. Venezia, 1774, 2 vol. in-8°. — III. *Della valle vulcanico-marina di Roma*. Venezia, 1778, in-4°. — IV. *Lettere geografico-fisiche sulla Calabria e sulla Puglia*. Napoli, 1784. — V. *Delle ossa di elefanti... de' monti di Romagnano, nel Veronese*. Vicenza, 1786, in-8°. — VI. *Del nitro minerale*, 1787, in-8°. — VII. *Tre Lett..... intorno alle produzioni fossili dei monti Euganei*. Cesena, 1791. — VIII. *Della torba che trovassi appiè de' colli Euganei*. Venezia, 1795, in-8°. — IX. *Mém. pour servir à l'histoire naturelle de l'Italie*. Paris, 1802, 2 vol. in-8°. — X. Mémoires et articles dans divers recueils français et italiens.

L. Hs.

FOSBROKE (JOHN). Né à Cheltenham en 1798, fit ses études médicales à Londres, puis alla se fixer à Berkeley et plus tard à Cheltenham, pour se livrer à la pratique. Il fut nommé médecin au Ross Dispensary. Fosbroke fut un des rédacteurs du *London Medical Repository* et de la *Lancet*. Il est mort en 1826. Nous connaissons de lui :

I. *Practical Observations on Certain Pathological Relations which exist between the Kidneys, and other Organs of the Human Body, Especially the Brain, Mucous Membranes*

and Liver. Londres, 1825, in-8°. — II. *Contributions towards the Medical History of the Waters and Medical Topography of Cheltenham, Containing Directions for Drinking the Waters.* Cheltenham, 1826, in-12. — III. *Some Remarks upon Dr Copland's Paper on Chronic Inflammation of the Peritonæum.* In *London Medical Repository*. Vol. XV, 1821, n° 95. — IV. *A Case of Inflammation of the Mucous Membranes of the Intestinal Canal, successfully treated with Cubebs, Oyde of Bismuth, and the External Application of the Tartras Antimonii.* Ibid., t. XVII, 1822, n° 102. — V. *On Inflammation of the Mucous Coat of the Small Intestines.* Ibid., t. XVIII, 1822, n° 105. — VI. *Observations on Erythema, Occurring after Vaccination; with a Statement of Dr Jenner's Method of treating such Cases, with Reference to a Fatal Instance of the Affection reported in the Number of the Repository for June.* Ibid., n° 105. — VII. *Remarks on the Utility of Cubebs in Chronic Inflammations of Mucous Surfaces.* Ibid., n° 108. — VIII. *Literary and Zootomical Researches Concerning the Origin and Consecutive Changes of Hydatiform Bodies.* Ibid., t. XXI, 1824, n° 122. — IX. *On the Utility of the Early Opening of Suppurative Tumours.* Ibid., t. XXII, 1824, n° 128. — X. *On the Use of Cubebs in the Treatment of Affections of the Mucous Membranes in Different Parts of the Human Body; with Cases.* Ibid., n° 151, 152. — XI. *On the Use of the Dilute Sulphuric Acid in Cutaneous Affections.* In *Edinburg Med. and Surgical Journal*, t. XVIII, 1822. — XII. *A Description of a Singular State of Structural Disease of the Lower Extremities of a Boy at Arundel (Sussex).* Ibid., n° 75. — XIII. *On Cold Affusion in Small-Pox and on Morbus Mucosus in Connexion with Diabetes Insipidus.* In *Lancet*, n° 9, 1825, n° 115. A. D.

FOSCO (PLACIDO), de son nom latinisé *Fuscus*. Le peu que l'on sait sur ce savant médecin italien est emprunté à l'épithaphe inscrite sur le magnifique mausolée que lui fit élever son fils dans l'église Saint-Grégoire de Rome, où il est enterré. On trouvera cette épithaphe reproduite *in extenso* dans Éloy.

Fosco naquit en 1509 à Montefiori, près de Rimini, et mourut à Rome le 18 mars 1574. On ne sait dans quelle université il fit ses études médicales; il est certain qu'il exerça l'art de guérir à Malte et dans plusieurs villes de la Sicile; sa réputation dut être très-grande : *Ob admirabilem prædicendi facultatem prognostes vocatus est*, dit son épithaphe. Pie V le fit appeler à Rome et le prit pour son médecin. C'est alors qu'il composa son ouvrage : *De usu et abusu astrologiæ in arte medica*, dédié au pape, et dont l'existence ne nous est connue que par le témoignage de Manget, qui lui-même ne le connaissait que par une notice de son ami Gaudence Robert, savant religieux de l'ordre des Carmes.

Fosco avait un frère, LACTANCE, savant philologue, chanoine de Rimini, mort en 1559. L. Hn.

FOSSATI (JEAN-ANTOINE-LAURENT). Né à Novare, petite ville de la Lombardie, le 30 avril 1786, mort à Paris, le 20 décembre 1874, ce médecin, qui a joui à Paris d'une assez grande réputation, et qui avait pu exercer sa profession sous le bénéfice d'une autorisation ministérielle, était élève de l'Université de Pavie. Il y fut reçu docteur en chirurgie, par Scarpa, en 1807, et l'année suivante, docteur en médecine. Son arrivée à Paris date de 1820. Gall était alors dans la plénitude de sa réputation; la phrénologie, on peut le dire, faisait tourner toutes les têtes. Fossati l'adopta avec passion. Le maître et l'élève se lièrent d'une étroite amitié; et lorsque Gall mourut (1825), ce fut Fossati qui ouvrit son corps, ce fut lui qui pesa son cerveau, et qui conserva religieusement cette curiosité anatomique dans un bocal. Aussi, presque tous les travaux du médecin italien roulent-ils sur cette science, dont les miroitages enchanteurs n'ont pas donné tout ce qu'elle avait promis. Ces travaux portent ces titres :

I. *Dell' epilepsia* (dans les *Opuscoli scientifici di Bologna*, 1826). — II. *De la nécessité d'étudier une nouvelle doctrine avant de la juger; application de ce principe à la physiologie intellectuelle.* Paris, 1827. — III. *De l'influence de la physiologie sur les sciences, la littérature et les arts.* Paris, 1828. — IV. *De la mission du philosophe au dix-neuvième siècle.* Paris, 1855. — V. *Nouveau manuel de phrénologie par George Combe.* Traduit de l'an-

glais par FOSSATI. Paris, 1856, in-18. — VI. *Manuel pratique de phrénologie, ou Physiologie du cerveau d'après les doctrines de Gall, de Spurzheim, et autres phrénologistes.* Paris, 1845, in-18, avec 56 portraits et 6 figures d'anatomie. — VII. Dans l'*Encyclopédie* de Didot, les articles *Folie*, *Encéphale*, *Organologie*. — VIII. Dans le *Dictionnaire de la conversation*, un grand nombre d'articles. — IX. *Questions philosophiques, sociales et politiques, traitées d'après les principes de la physiologie du cerveau.* Paris, 1869, in-8°.

A. C.

fosse iliaque. Voy. ILIAQUE (FOSSE) et BASSIN.

fosse nasale. Voy. NEZ.

fosse naviculaire. Voy. URÈTHRE.

FOSSÉS D'AISANCES ET LATRINES (HYGIÈNE). I. Sous le nom de latrines, les anciens désignaient à la fois les bassins portatifs qui recevaient les excréments et les lieux où l'on se retirait pour satisfaire au besoin d'excréter. Dans les maisons particulières, on faisait surtout usage de bassins, de chaises percées ou meubles analogues dont, tous les matins, on déposait le contenu dans la rue, en même temps que les ordures ménagères. Dans les maisons qui étaient pourvues de latrines, celles-ci s'ouvraient ordinairement dans les cuisines ; c'est du moins ce qui semble résulter des documents fournis par les ruines de Pompeï et d'Herculanum.

Il y avait à Rome des latrines publiques ou *sterquilinia* affermées à des titulaires appelés « foricarii », auxquels ceux qui entraient payaient une redevance. Les édifices publics en étaient le plus ordinairement pourvus.

Dans les latrines particulières, on se servait de sièges, presque toujours en marbre dans les demeures des gens riches et dans les palais, au-dessous desquels, sans doute, se trouvaient situés les réceptacles portatifs.

Toutefois, dans les latrines publiques : il est permis de supposer qu'il n'y avait pas de siège, et que la lunette était percée au ras du sol. Cette disposition serait clairement indiquée dans les ruines de l'amphithéâtre de Nîmes et dans d'autres vestiges de monuments d'Italie (Liger). Dans ce cas, il est probable que les latrines communiquaient avec les égouts qui aboutissaient eux-mêmes dans la cloaca maxima ou grand égout collecteur dans lequel les eaux courantes, dont la ville de Rome était si largement dotée, entraînaient toutes les matières : celles qu'on jetait aux ruisseaux comme celles qui étaient déposées dans les latrines ouvertes au public.

Le nettoyage de ces dernières se faisait au moyen d'une éponge fixée au bout d'un bâton.

Tout porte à croire qu'à Rome il n'existait pas de fossés d'aisances ; mais, comme le fait remarquer Liger, dans son excellent ouvrage, toutes les villes ne se trouvaient pas situées sur le bord d'un fleuve ni pourvues d'égouts ; et l'on doit se demander comment s'opérait alors la vidange. On a découvert à Pompeï, dans quelques maisons particulières, certains petits caveaux étroits qui pouvaient bien être destinés à recevoir des récipients mobiles contenant les matières fécales. Celles-ci, en admettant l'opinion de quelques auteurs spéciaux, étaient ensuite transportées dans un dépotoir situé loin de la ville.

Outre le sterquilinum, il y avait encore dans les rues et aux carrefours des villes romaines des amphores destinées à recueillir l'urine des passants.

Était-ce dans l'intérêt de la salubrité ou de l'agriculture ? C'est ce qu'on ne saurait dire.

Durant la période gallo-romaine, les choses restent en cet état.

Au neuvième siècle, les monastères et les abbayes carlovingiens étaient pourvus de latrines, généralement placées dans des bâtiments particuliers et isolés (appelés : *necessaria*), avec lesquels on communiquait par des passages couverts. Quant à ce qui regarde les fosses : on ne trouve aucunes données sur elles jusqu'au onzième siècle.

A cette époque, la disposition des latrines est la même qu'au neuvième siècle ; et les matières excrémentitielles sont, le plus souvent, jetées sur la voie publique. Mais les fouilles de la Cité, à Paris, ont permis de reconnaître qu'il existait déjà dans l'intérieur de quelques propriétés, mais toujours en dehors du corps de logis, des trous murés à fonds perdu qui, sans aucun doute, étaient affectés à recevoir les matières fécales (Liger : *Lettres sur les fouilles de la Cité*).

Dans les siècles suivants, les châteaux féodaux, les monastères, les abbayes sont pourvus de latrines : tantôt placées dans des bâtiments isolés où l'on se rendait par des galeries ; tantôt disposées en encorbellement dans les angles rentrants formés par les tours et les courtines, comme cela a lieu de nos jours sur les anciennes fortifications des villes ; et dans ce cas, les matières tombaient dans le fossé extérieur. Dans quelques châteaux, il existait aussi des fosses situées au-dessous du sol, ainsi que cela se voit au château de Marcoussis (Seine-et-Oise) qui date du troisième siècle, et à celui de Pierrefonds, où l'on trouve encore une fosse d'aisance très-bien construite. Ces fosses étaient garnies d'une banquette en pierre, établie, sans doute, en vue de faciliter l'opération de la vidange.

Au quatorzième siècle, les fosses d'aisances existaient à Paris dans les maisons d'une certaine importance. Elles étaient presque toujours placées près de la descente de l'escalier sous le sol des caves, et connues sous le nom de *chambres aisées*, *fosses coises*, *fosses à privés*, *fosses de cuisine*, *fosses à retrait*. Mais l'habitude de déposer les matières fécales dans la rue avec les immondices persiste toujours ; et les dépôts ainsi formés sont le plus souvent jetés à la rivière.

En 1533, un arrêt du Parlement « enjoint à tous les propriétaires des maisons où il n'y a point encore de fosses à retrait, d'y en faire en toute diligence et sans aucun retardement, à peine de saisie de loyers, pour en être les deniers employés à faire les dites fosses ». Cet arrêt fut repris dans le remarquable édit de François I^{er} de 1539, dont nous croyons devoir reproduire ici les articles suivants, à cause de l'intérêt qu'ils présentent.

Art. 21. — Enjoignons à tous propriétaires des maisons, hôtels et demeures, où il n'y a aucunes fosses à retraits, qu'incontinent, sans delay et à toutes diligences ils en facent faire.

Art. 22. — Et enjoignons au dit prévost de Paris, et son dit lieutenant criminel, de faire exécuter récemment et de fait, le contenu en ce présent article, sur les peines que dessus, dedans six mois, à compter du temps de la publication de ces dites présentes.

Art. 23. — Et à cette fin, voulons et ordonnons que les quarteniers, dixiniers et cinquanteniers soient tenus, chacun en son égard, d'apporter et mettre par escript par devers notre prévost de Paris ou son lieutenant criminel, dedans quinze jours après ladite publication, toutes les maisons de chaque quartier où il n'y a aucune fosse de retraits ; et que dedans huit jours après, soit enjoint aux

seigneurs et propriétaires desdites maisons, ou aux concierges et locatifs, pour leur faire sçavoir qu'ils aient dedans trois mois après ladite injonction, dont sera fait registre, à faire lesdites fosses et retraits, sous peine de confiscation desdites maisons, et si elles sont aux églises et mains-mortes sous peine de privation des pensions et louages desdites maisons, pour le temps de dix ans.

Art. 24. — Et voulons qu'incontinent ledit temps à eux préfix passé, où les dits seigneurs et propriétaires n'aient satisfait aux dites injonctions, lesdites maisons, toutes excuses cessantes, soient mises en notre main comme à nous acquises et confisquées, et sans autre déclaration, fors celles des mains-mortes qui seront saisies aux fins que dessus.

Art. 25. — Et qu'incontinent sur les premiers deniers qui procéderont des loyers desdites maisons, soient en toute diligence faites lesdites fosses et retraits ainsy qu'il est ci-dessus ordonné ; le tout nonobstant oppositions ou appellations quelconques, et sans préjudice d'icelles, dont nous avons retenu la connaissance à nous et à notre conseil, sans qu'autres en puissent entreprendre aucune connaissance, que nous leur avons interdite, deffendue, interdisons et deffendons par ces présentes.

Art. 26. — Et si deffendons à tous de curer lesdits retraits, de les curer et nettoyer dorénavant sans congé de justice, sur peine de prison et d'amende arbitraire.....

La coutume de Paris, en 1580, porte la même injonction ; et cette mesure devient générale dans le royaume, car on la trouve prescrite par les diverses coutumes de France : coutumes de Mantes, art. 207 ; d'Etampes, art. 87 ; du Nivernais, art. 15, chap. x ; du Bourbonnais, art. 515 ; de Calais, art. 179 ; de Tournai, art. 5, titre XVII ; de Melun, art. 209.

Au seizième siècle, les fosses d'aisances étaient généralement placées, dans les maisons de ville, contre l'escalier, le plus souvent sans communication avec l'air extérieur.

Ce fut au dix-septième siècle que l'on édicta pour la première fois certaines règles relatives à la construction des fosses d'aisances, notamment en ce qui concerne l'établissement des ventouses ou tuyaux qui n'avaient pas encore été exigés. Ordonnance de 1664 : — « et d'autant plus éviter l'infection et puanteur au dedans des dites maisons, enjoignons tant auxdits propriétaires qui feront lesdites latrines et privez qu'aux maçons qui les construiront, d'y faire un contre-mur suffisant le long des tuyaux d'icelles, depuis le plus haut siège jusqu'à la fosse, si mieux ils n'aiment isoler lesdits tuyaux et laisser un espace vide de 5 pouces entre les murs mitoyens..... Comme aussi leur enjoignons de faire des ventouses qui seront conduites jusqu'au-dessus des combles. »

A cette époque encore, on avait déjà songé à rendre les fosses, sinon absolument étanches, du moins à prévenir les infiltrations dans les murs. Cette mesure importante au point de vue de l'hygiène de l'habitation, est un objet de préoccupation pour les architectes, qui ont surtout en vue la préservation du voisinage. « Les fosses d'aisances, dit Desgodets dans son traité sur les *Lois du bâtiment* (1748), ne doivent point être fondées jusqu'à l'eau, parce que l'eau, venant à croître et à baisser dans les terres, entraîne les matières et les urines des fosses et les fait communiquer avec l'eau des puits voisins, et les infecte.

« L'on doit paver à chaux et ciment le fond des fosses d'aisances pour y contenir les matières et urines, et empêcher qu'elles ne pénètrent au travers des terres jusqu'aux caves et puits des voisins ; et si le pavé ne suffit pas, l'on y doit

faire un massif de maçonnerie par le dessous, d'une épaisseur suffisante, ainsi qu'il est dit pour les murs, de mettre un lit de mortier sur le terrain ou moellon dans toute l'étendue de la fosse.

« Quelques experts font mettre un corroi de terre glaise dans le fond de la fosse, sous le pavé ; mais un massif de maçonnerie est meilleur, parce qu'il s'incorpore avec les murs et contre-murs du pourtour, étant d'une même qualité, comme aussi avec le ciment du pavé ; au lieu que le corroi de glaise ne peut faire aucune liaison avec la maçonnerie du mur et du contre-mur, en sorte que les urines et les eaux infectées se font un passage entre la glaise et les murs lorsque le ciment du pavé vient à se dégrader.

« Le moellon de pierres meulière maçonnée à bain de mortier de chaux et de ciment, est la meilleure construction que l'on puisse faire pour les murs, contre-murs et massifs des fosses d'aisances. »

Vers la fin du dix-septième siècle, toutefois, les palais royaux étaient le plus ordinairement dépourvus de latrines, ainsi que les théâtres. Dans les premiers, l'usage des chaises percées était presque exclusivement adopté.

Au dix-huitième siècle, la question de salubrité des fosses d'aisances commence à préoccuper les esprits. On cherche à prendre des mesures efficaces pour empêcher l'écoulement des matières liquides dans le sol ; mais c'est toujours en vue de prévenir les dommages entre voisins. Bientôt, cependant, le sujet s'élargit : on songe à prévenir les inconvénients du méphitisme des fosses d'aisances et les dangers auxquels les ouvriers étaient exposés pendant l'opération de la vidange.

Les savants se livrent à des études et à des recherches nombreuses dans le but de désinfecter les matières. Tour à tour on propose la chaux (De Gardone, Parmentier, Cadet et Laborie) ; le feu (Lavoisier) ; le vinaigre (Combe, Blanche) ; l'acide chlorhydrique (Guyton de Morveau).

Mais déjà le moyen pratique qui prévaut, c'est la ventilation énergique.

Vers le milieu du dix-huitième siècle, il se forme une compagnie qui, sous le nom de *ventilateur*, entreprend de priver la vidange des fosses de l'infection qu'elle répand. Elle employait, à cet effet, un appareil consistant en une chambre de menuiserie, scellée sur l'ouverture de la fosse.

Dans cette chambre aboutissait le vent porté par plusieurs tuyères horizontales et verticales qui, soufflant de haut en bas, refoulait les gaz de la fosse vers l'ouverture où le siège d'aisance le plus voisin des toits ; tous les autres étant exactement bouchés. Au-dessus de cette ouverture, on établissait un grand entonnoir de fer-blanc servant de base à une enfilade de tuyaux qui se prolongeaient au dehors, et gagnaient le dessus de la maison.

Dans le but de rendre plus efficace le courant de ventilation des fosses d'aisances et de combattre les qualités méphitiques des gaz qui se répandaient au dehors, Laborie, Cadet et Parmentier proposèrent l'emploi d'un fourneau de terre qui se plaçait sur l'orifice supérieur du tuyau principal de la fosse d'aisances où les ouvriers du ventilateur établissaient leur entonnoir. Les gaz, en traversant la grille du fourneau, prenaient feu ; et les flammes étaient conduites au dehors par un tuyau adapté à la chape qui recouvrait le fourneau, et dont l'orifice supérieur surmontait le toit de la maison.

Outre ce fourneau, on en plaçait un second dans l'intérieur de la fosse même ; et l'on établissait une communication par des tuyaux en tôle, entre ce dernier

fourneau et le conduit en poterie sur l'orifice duquel était situé le fourneau supérieur.

Ainsi amélioré, le système dit ventilateur fut officiellement prescrit pour la vidange des fosses d'aisances, non-seulement à Paris, mais aussi dans les autres villes de France. Un arrêt du parlement du 5 août 1786 ordonne « que les concessionnaires du système feront usage du ventilateur et des fourneaux, toutes les fois que les circonstances et la nature du travail indiqueront la nécessité de réunir les deux moyens, et que le local ne s'opposera pas à leur application. »

Vers le même temps, un architecte nommé Giraud (1786) propose l'emploi de tinettes portatives ; un autre architecte, Gourlier, parle pour la première fois de la séparation des matières liquides d'avec les matières solides (1788) ; enfin, Hallé (1790) préconise l'emploi de la pompe pour la vidange des fosses qui, jusque-là, se faisait avec le seau, à la main.

Sous l'influence de ce mouvement des esprits, si favorable à l'hygiène, toutes les maisons de Paris étaient, à la fin du dix-huitième siècle, pourvues de fosses ; et les palais qui n'en avaient point en jusqu'alors en furent dotés.

Après avoir exposé, ainsi que nous venons de le faire, l'histoire de la question des fosses d'aisances, nous devons, maintenant aborder son étude au point de vue des progrès accomplis de nos jours, et des bénéfices qui en résultent pour l'hygiène privée et la salubrité publique.

La disposition des latrines, la nature et le mode de construction de la fosse d'aisances concernent plus particulièrement l'hygiène de l'habitation ; le système de vidange employé peut être considéré à part, et étudié à la fois dans son influence sur les ouvriers vidangeurs, dans ses rapports avec l'hygiène publique et avec les intérêts de l'agriculture. C'est pourquoi nous nous occuperons spécialement, dans cet article, du premier côté de la question, c'est-à-dire des conditions d'insalubrités inhérentes à la situation des latrines et des fosses d'aisances au sein des habitations, et des moyens d'y remédier.

II. Jusqu'au dix-neuvième siècle, les fosses d'aisances étaient ordinairement à fonds perdu, c'est-à-dire perméables aux liquides excrémentitiels qui, s'infiltrant à travers les parois devenaient une cause d'inconvénients graves pour le voisinage, et une véritable source d'infection pour les eaux de la couche souterraine qui en alimentait les puits.

Bien que cet état de choses eût déjà attiré l'attention de bon nombre d'hygiénistes ; et que, au point de vue de l'intérêt des voisins, comme nous l'avons vu, on se fût même préoccupé de rendre les fosses imperméables ; ce n'est qu'en 1809 que l'administration, prenant l'initiative, prescrivit, pour la construction des fosses, des règles fixes auxquelles tous les propriétaires devaient se soumettre, et rendit désormais obligatoires les fosses étanches. Les sages dispositions que contenait le décret de 1809 furent de nouveau prescrites par l'ordonnance royale du 17 septembre 1819, ordonnance, encore en vigueur aujourd'hui, bien que quelques-uns de ces articles aient été plus ou moins modifiés (voy. plus loin : *législation des fosses d'aisances*).

Ainsi, substitution de réservoirs étanches aux fosses d'aisances perméables ; et par suite, assainissement du sol et préservation des eaux potables situées dans le voisinage, telle fut l'importante mesure de salubrité créée par le décret de 1809.

Mais, il faut bien le reconnaître « l'établissement d'une fosse fixe étanche ne comporte pas toujours l'imperméabilité parfaite ; et l'on peut dire que, en fait,

cette dernière n'est presque jamais obtenue. La mauvaise qualité des matériaux employés, le manque de soin dans la construction, les trépidations du sol, les alternatives de pression et de dépression auxquelles sont soumises les maçonneries par suite de la réplétion et de la vidange des fosses, les chocs des outils des ouvriers contre les parois, la présence de liquides corrosifs parfois versés dans les latrines sont autant de causes qui déterminent, dans les murs, des fissures plus ou moins nombreuses, à travers lesquelles les matières se frayent un passage vers les terrains environnants. » (De Freycinet.)

D'un autre côté, avec les fosses étanches gardant à la fois les liquides et les solides, l'opération de la vidange est devenue plus fréquente; et les inconvénients qui en résultent font que dans beaucoup d'anciennes maisons on évite, autant que possible, d'en accélérer la réplétion; de là une parcimonie des eaux de lavage qui favorise la malpropreté des sièges des latrines et des tuyaux de chute.

La fermentation des matières contenues dans les fosses couvertes donne lieu à un développement de gaz infects, d'autant plus considérable que la présence des liquides excrémentiels favorise cette fermentation; de telle sorte que : si autrefois, l'opération de la vidange était plus dangereuse pour les ouvriers qui la pratiquaient à cause de l'absorption de ces gaz par les parois des fosses non étanches et leur dégagement au moment où on les vidait, il y avait, en réalité, moins d'inconvénients pour la salubrité intérieure de l'habitation. Mais, avec les fosses étanches et couvertes, les gaz forcés de chercher une issue par l'orifice inférieur du tuyau de chute remontent, par ce tuyau, jusque dans les cabinets où ils pénètrent par les sièges béants; et deviennent ainsi une cause permanente d'insalubrité pour les logements.

Voici quelle est la composition des gaz nuisibles qui s'échappent des fosses d'aisances. Erismann a trouvé qu'une fosse de 10 pieds carrés, remplie à la hauteur de 6 pieds avec des matières excrémentielles, en tout 18 mètres cubes, laisse dégager en 24 heures : 5,67 mètres cubes d'acide carbonique, 2,67 mètres cubes d'ammoniaque, 0,02 mètres cubes d'hydrogène sulfuré et 10,45 mètres cubes de gaz carboné; ce qui fait en tout 18,79 mètres cubes de produits nuisibles. Calculant ensuite la quantité d'oxygène absorbée par ces mêmes matières en putréfaction, il a trouvé que les 18 mètres cubes de ces matières doivent en absorber par jour : 15,85 kilogrammes.

Nous n'avons point à insister ici sur les accidents dus au méphitisme des fosses d'aisances pendant l'opération de la vidange; nous réservant de traiter cette question dans un article spécial (voy. art. VIDANGEURS). — Mais, en même temps que l'infection dépendant de la nature même des gaz exhalés, nous devons signaler les dangers sérieux que, dans certaines circonstances, de telles émanations peuvent entraîner au sein même des habitations. C'est ainsi qu'en temps d'épidémie, par exemple, des maladies telles que la dysenterie, le choléra ont pu se transmettre par leur intermédiaire.

On sait aussi ce qu'on a appelé l'origine fécale de la fièvre typhoïde. C'est surtout dans les écoles, les hôpitaux, les casernes qu'une pareille origine a pu être invoquée, en dehors de toute transmission par l'usage comme boisson d'une eau souillée par les liquides excrémentiels. On comprend combien cette cause d'insalubrité doit prendre encore de l'importance quand il s'agit d'établissements spéciaux où, comme dans les asiles d'aliénés, dans les prisons, ceux qui y vivent enfermés sont condamnés à passer leur existence en présence même du siège qui doit emporter leurs déjections. On a signalé aussi les petits

enfants et surtout les nouveau-nés, comme étant particulièrement susceptibles d'être influencés par les émanations de fosses d'aisances.

Mais si, d'une part, le dégagement des gaz dans les fosses couvertes et leur impossibilité de s'échapper par une autre issue que par le tuyau de chute est la cause principale de l'infection des logements ; on ne peut, d'un autre côté, s'empêcher de reconnaître que l'obstacle que l'échappement de ces gaz met à leur accumulation dans une fosse d'aisances parfaitement étanche et sans autre communication avec l'extérieur, devient une garantie contre les effets de leur propre force d'expansion. En pareil cas, en effet, on les a vus non-seulement compromettre la solidité de la fosse, mais encore parvenir à déplacer la pierre d'extraction, à la projeter même au loin, ou bien soulever et briser les sièges des cabinets en repoussant dans leur intérieur des amas de matières fécales. De tels accidents sont rares, sans doute ; mais ils ont été signalés un certain nombre de fois, le plus souvent, il est vrai, comme conséquence de l'inflammation des gaz accumulés au-dessus des matières dans la fosse. En dehors de ces cas de déflagration, il faut en rechercher la cause dans l'obstruction du tuyau de chute dont l'orifice inférieur plongeant trop bas dans la fosse d'aisances se trouve engorgé, à un moment donné, par le reflux des matières fécales elles-mêmes.

A. Chevallier a, le premier, appelé l'attention sur les accidents d'explosion résultant de l'inflammation des gaz produits dans les fosses d'aisances ; accidents déjà signalés cependant dans le *Journal de Paris*, nov. 1778 et 1784, dans la Collection académique, t. XII, p. 55, et dans un Mémoire lu par M. Vié à la séance du 5 mars 1854 de la Société de pharmacie ; mais c'est au docteur Perrin, membre de la commission des logements insalubres que l'on doit d'avoir le mieux recherché les circonstances dans lesquelles ces explosions se produisent généralement et fixé les conditions qui peuvent en rendre les conséquences plus graves.

Les gaz inflammables contenus dans les fosses sont l'hydrogène carboné et l'hydrogène sulfuré. Ces gaz brûlent au contact d'un corps enflammé, mais ne viennent à détoner que s'ils sont mélangés l'un ou l'autre, en proportion déterminée, avec l'air atmosphérique. — Pour bien se rendre compte de la nature des accidents qui surviennent en pareil cas, nous croyons utile de résumer ici quelques-unes des observations caractéristiques citées dans le mémoire de Perrin.

« Observation V. Explosion survenue rue Saint-Martin : La pierre d'extraction, placée au rez-de-chaussée dans une guérite en menuiserie vitrée formant l'avant-corps de la loge, fut soulevée et complètement déplacée ; en même temps qu'une flamme bleuâtre, accompagnée de fumée, s'échappa à travers le vitrage de la guérite, qui fut brisée. La pression des gaz à la surface des matières contenues dans la fosse détermina une projection violente de ces matières à travers la lunette du siège béant du deuxième étage jusqu'au plafond du cabinet, qui fut souillé dans une grande étendue. Cette fosse était *sans tuyau d'évent* et pleine aux deux tiers seulement. Il n'y avait de cabinets d'aisances qu'aux trois derniers étages ; le rez-de-chaussée et le premier en étaient dépourvus. Ces cabinets étaient tous à sièges béants, exposés au midi, directement aérés et éclairés sur la cour....

« Observ. VII. Explosion, rue Martel : L'accident survint le soir vers minuit, dans une fosse *sans tuyau d'évent*, qui ne se vidait guère que tous les cinq ou six ans, et desservant un seul cabinet d'aisances au rez-de-chaussée,

muni d'un siège hermétique en fonte dit à bascule ; la porte de ce cabinet ouvre sur une petite cour. — Le visiteur qui venait de pénétrer dans le cabinet au moment de l'explosion fut jeté presque sans connaissance dans la cour. La porte d'entrée fut brisée ; ainsi que quelques vitres d'une croisée au deuxième étage. Le siège en fonte fut fortement endommagé. Quant à la pierre d'extraction formant le sol même du cabinet, elle fut soulevée au-dessus de son cadre pour retomber de champ et obliquement au-dessus de l'orifice. La détonation fut effroyable et mit en violent émoi tout le quartier, qui fut empesté pendant plusieurs heures.

« Observ. X. L'explosion eut lieu, rue de Tournon, dans une fosse sans ventilateur desservant un seul cabinet commun, à siège béant, situé au rez-de-chaussée sur la cour. Au moment où la détonation se fit entendre, la personne placée sur le siège fut subitement enveloppée par la flamme et eut les cheveux brûlés. La pierre d'extraction fut soulevée et déplacée ainsi que plusieurs pavés aux alentours..... Les gaz délétères, s'échappant en abondance de la fosse violemment entr'ouverte, pénétrèrent dans une petite cuisine dont la porte d'entrée donnait précisément sous le hangar voisin dans lequel la pierre d'extraction était située ; et de là, arrivèrent dans une chambre à coucher contiguë dans laquelle deux personnes, le mari et la femme, reposaient. Il était trois heures du matin, quand tout à coup ces deux personnes se réveillèrent suffoquées, étourdies, à demi asphyxiées ; ce qu'elles attribuèrent, dans l'ignorance où elles étaient de l'explosion qui avait eu lieu vers minuit, à quelque fuite de gaz. — Mais bientôt, n'y pouvant tenir, elles durent se jeter hors du lit et se traîner en chancelant comme des gens ivres jusque dans la rue, où ils purent enfin respirer à l'aise et revenir peu à peu à elles-mêmes, après avoir éprouvé des nausées et des vomissements et reconnu le genre d'accident auquel elles venaient d'échapper. »

Il résulte de l'enquête faite à Paris par la commission des logements insalubres que la condition essentielle, à peu près exclusive, dans laquelle ces explosions se produisent : c'est le défaut constant de ventilation de la fosse, non pourvue de tuyau d'évent, comme le prescrit l'ordonnance du 24 septembre 1819 (voy. plus loin **LÉGISLATION DES FOSSES D'AISANCES**).

Dans le cas où l'explosion arrive dans une fosse pourvue de tuyau d'évent, c'est que ce dernier ne donnait lieu qu'à une ventilation insuffisante, soit par défaut d'élévation et de tirage, soit par obstruction plus ou moins complète de son orifice inférieur descendant trop bas au-dessous de la voûte, contrairement aux règlements.

On comprend aussi quelle condition aggravante entraîne la présence fâcheuse des pierres d'extraction dans des espaces clos et fermés, tels que le cabinet lui-même, les cours couvertes, les remises, cuisines, magasins, ateliers, loges de concierge, etc. L'enquête démontre que c'est toujours dans l'un de ces cas que les plus graves accidents se manifestent, et qu'aux dangers de l'explosion peuvent s'ajouter ceux de l'incendie et de l'asphyxie.

En ce qui concerne la cause déterminante de l'explosion, un fait paraît acquis jusqu'ici, c'est que toutes les fois qu'on a pu se rendre compte des conditions dans lesquelles cet accident a eu lieu, on a constaté ou qu'une lumière avait été approchée du siège béant, ou qu'un corps enflammé (morceau de papier ou allumettes) y avait été projeté.

Il est des cas cependant où le fait n'a pu être établi. Faut-il alors admettre

l'inflammation spontanée des gaz que renferme la fosse d'aisances? Cette opinion, émise pour la première fois par Bartholdi, partagée par quelques architectes, aurait besoin d'être justifiée.

III. En reconnaissant que la cause essentielle de tous les inconvénients que nous venons de signaler réside dans la production de gaz nuisibles, s'élaborant et s'accumulant dans les fosses d'aisances; il est évident que l'on devait songer tout d'abord, comme mesure de préservation, à créer une voie d'échappement à ces gaz; en d'autres termes, à pratiquer dans la fosse une ouverture ou évent.

C'est en effet la raison qui fit prescrire vers le milieu du dix-septième siècle la création de ventouses ou tuyaux d'aérage. Tel est le point de départ de la ventilation des fosses d'aisances, qui n'a cessé, dès lors, d'être regardée comme le meilleur système de désinfection à mettre en pratique; et que les progrès accomplis de nos jours permettent d'installer dans les conditions les plus favorables.

C'est l'étude de cette ventilation que nous devons présenter dans son ensemble, c'est-à-dire dans ses rapports: d'une part avec la fosse et le tuyau de chute, de l'autre avec les sièges et les cabinets d'aisances.

Il ne suffit pas qu'une fosse soit munie d'un tuyau d'évent ou d'aérage pour qu'il s'établisse un courant de ventilation convenable; il faut encore que ce courant entraîne les gaz nuisibles à l'extérieur par le tuyau d'évent, et non dans l'intérieur des habitations par le tuyau de chute. Or, le sens du courant varie suivant certaines circonstances qui dépendent à la fois de la longueur des tuyaux d'évacuation, de leur direction, de leur prolongement au-dessus du sommet des maisons; suivant le nombre, l'installation et la surface d'orifice des sièges; suivant le degré d'ouverture ou de fermeture de ces sièges; suivant l'emplacement et la disposition des cabinets d'aisances; suivant enfin des conditions déterminées de température extérieure, de pression atmosphérique et de direction favorable ou défavorable des vents régnants.

On doit à M. Hennezel, membre de la commission des logements insalubres, une remarquable étude sur les conditions de salubrité que réalise la présence du tuyau d'évent dans les fosses d'aisances. Il résulte des expériences faites à ce sujet que la communication que le tuyau d'évent établit entre la fosse et l'air extérieur, a pour principal effet d'amener l'équilibre de pression et l'uniformité de composition entre les gaz de l'intérieur de la fosse et ceux de l'atmosphère. Ce résultat qui ne se produit que lentement, surtout quand le tuyau d'évent est très-long, suffit pourtant pour empêcher que les gaz délétères de la fosse ne s'accumulent et ne fassent une irruption brusque dans l'intérieur des habitations dès qu'ils peuvent trouver une issue de ce côté; ou bien, dans le cas contraire, ne parviennent à soulever et à déplacer la pierre d'extraction. Il suffit encore pour éviter que ces gaz ne se retrouvent dans les proportions de mélange détonant, et pour prévenir ainsi les accidents d'explosion sur lesquels nous avons insisté. On ne connaît que fort peu d'exemples de fosses d'aisances pourvues de tuyau d'évent où l'on ait eu à signaler des accidents de ce genre. On comprend, dès lors, combien il sera utile de donner une largeur convenable à ce tuyau, et d'empêcher, qu'en descendant trop bas dans la fosse, il ne vienne à être obstrué par les matières fécales.

On a fait cependant aux tuyaux d'évent le reproche de favoriser, par l'air qu'ils apportent, la fermentation des matières putrescibles de la fosse, et d'amener, par suite, une production plus abondante de gaz méphitiques, qui, rejetés dans l'atmosphère ambiante, porteraient atteinte à la santé publique en con-

tribuant à vicier l'air respirable. Il est incontestable aussi que, dans bien des circonstances, le tuyau d'évent donne lieu à un courant d'air venant du dehors et agissant en sens contraire de l'évacuation, de manière à favoriser le transport des gaz de la fosse dans l'intérieur des logements.

Ce sont là des objections auxquelles ont répondu à la fois les expériences et l'observation. M. Hennezel a été amené à conclure que : dans une fosse ventilée, le dégagement des gaz est peu considérable par suite du refroidissement de l'air de la fosse, refroidissement qui est loin d'être favorable au travail de fermentation. En ce qui concerne le courant d'évacuation, la principale condition à laquelle le tuyau d'évent doit satisfaire pour produire un bon effet, c'est que l'air y prenne une température qui soit supérieure à la température moyenne de la colonne d'air qui doit venir le remplacer dans la fosse.

D'Arcet est le premier qui spécifia cette condition essentielle du bon fonctionnement des tuyaux d'évent. Dans un rapport fait, en 1822, sur l'assainissement des fosses d'aisances et la construction des latrines publiques, il indiqua les moyens nécessaires pour arriver au meilleur résultat pratique. Établir un appel dans la cheminée d'évent en dilatant par la chaleur l'air qu'elle contient, tel fut le principe posé par ce savant hygiéniste.

Pour obtenir cela, il conseilla d'échauffer le tuyau d'évent en le faisant passer aussi près que possible du foyer de la cuisine principale ; puis le long des corps de cheminée dont il est facile d'utiliser la chaleur perdue. Pour le plus grand nombre de cas, cette indication est celle qui conduit certainement à la solution la plus pratique et la plus favorable.

Malheureusement, beaucoup de constructeurs ne voient dans l'établissement du tuyau d'évent qu'une prescription réglementaire à laquelle ils ont à satisfaire ; et ne se préoccupent pas assez des conditions nécessaires pour que cette prescription soit utilement remplie. Le plus souvent, pour éviter les frais, tout en se conformant aux règlements, ils l'ont monter ce tuyau le plus directement possible ; il en résulte que ce tuyau est un tube inerte constituant, dans toute l'acception du mot, une simple route ouverte aux gaz, qui peuvent la parcourir dans tous les sens.

Il est un autre procédé d'application de la chaleur à la ventilation des fosses, dont le fonctionnement peut être assuré, de même que le précédent, par des dispositions adoptées lors de la construction primitive. C'est ainsi qu'on peut faire déboucher le tuyau d'évent dans une cheminée. Mais dans ce cas-là, il est indispensable que le foyer de cette cheminée soit presque constamment en activité ; car si l'aspiration ne saurait être continue, il faut, du moins, qu'elle soit assez répétée pour prévenir toute mauvaise odeur. A Lille, par exemple, cette mesure a été rendue obligatoire par la commission des logements insalubres. Les foyers de cuisine restent, en effet, allumés durant tout le jour et sont éteints la nuit seulement ; mais les tuyaux de cheminée ont été suffisamment échauffés pour conserver, de la veille au lendemain, une température favorable à l'aspiration des gaz.

Lorsque les dispositions locales ne permettent point de dilater de cette façon l'air du tuyau d'évent, il faut avoir recours à la combustion du gaz de l'éclairage pour en obtenir l'échauffement.

Hennezel s'est livré à des recherches pour connaître, au juste, quelle était l'influence des becs de gaz que l'on fait brûler dans le tuyau d'évent dans le but de produire une aspiration utile. Il a trouvé que l'on pouvait arriver à

aspirer jusqu'à 1800 litres d'air par litre de gaz brûlé au moyen de becs de faible consommation (26 litres à l'heure).

Pour que le résultat obtenu soit le plus favorable, il est bon que le bec de gaz soit alimenté par l'air même qui circule dans le tuyau d'évent. Mais ce procédé, très-avantageux au point de vue du tirage, peut donner lieu à de graves inconvénients. Ainsi, par exemple, si le bec est laissé ouvert sans être allumé : le tuyau se remplira promptement d'un mélange explosif; si encore, une cause quelconque amenait le dégagement subit d'une grande quantité de gaz de la fosse : il y aurait à craindre que ces gaz ne vinssent à faire explosion au contact de la flamme. De semblables accidents, très-rares il est vrai, peuvent être prévenus en entourant le bec de gaz d'une enveloppe en toile métallique semblable à celle de la lampe de Davy ; ou bien encore en plaçant simplement au-dessous de lui un diaphragme de cette même toile métallique.

Dans quelques circonstances, on s'est servi, avec avantage, d'un réchaud plein de braise, introduit dans le tuyau d'évent. On pourrait encore diriger dans ce tuyau la fumée d'un foyer spécial ; et dans les maisons où le gaz existe, il sera toujours facile de faire concourir les becs à la ventilation, en recevant les gaz de la combustion dans une conduite débouchant dans le tuyau d'évent pourvu d'une toile métallique.

A côté de l'emploi de la chaleur comme procédé artificiel de ventilation des fosses d'aisances, nous devons placer les appareils mécaniques utilisant la force du vent.

On trouve dans le mémoire de Hennezel un certain nombre d'expériences favorables à l'emploi du ventilateur à force centrifuge pour la ventilation des fosses d'aisances. L'appareil expérimenté est l'appareil de Toussaint-Lemaistre. Cet appareil se compose de quatre palettes droites qui aspirent les gaz de la fosse et les refoulent vers l'orifice supérieur du tuyau d'évent. Le mouvement est le plus généralement imprimé au ventilateur par un mécanisme d'horlogerie dont le moteur est un poids ou un ressort. L'obligation où l'on se trouve de remonter le mécanisme, soit tous les jours, soit même à des intervalles plus rapprochés, constitue un inconvénient grave à son emploi. Toutefois, il faut reconnaître que l'appareil fonctionne bien et enlève rapidement toute odeur lorsqu'il est l'objet d'une surveillance active de la part des intéressés ; et lorsque la prise d'air qui l'alimente est assez convenablement choisie, pour que la fosse entière soit balayée par les couches d'air ainsi renouvelées.

Le moyen le plus pratique de faire concourir l'action des courants atmosphériques à la ventilation des fosses d'aisances consiste à placer au sommet du tuyau d'évent des ajutages de formes diverses. Ces ajutages doivent recevoir le vent, quelle que soit sa direction, et transformer la direction généralement horizontale du courant d'air en une direction verticale de manière à produire une aspiration sur le tuyau. Celui-ci doit s'élever assez haut pour que l'ajutage se trouve au-dessus du faite de la maison et de ceux des maisons voisines.

Nous citerons parmi les appareils les plus convenables : la girouette à *gueule de loup* ; le *bonnet de prêtre* ; la *mitre* dite *parafumée* du système Gilles, qui se compose de plusieurs chapeaux superposés, l'aspirateur *Noualhier* ; le simple chapeau à forme de tronc de cône : ce dernier, très-obtus, est mobile en tous sens autour du sommet et s'appuie sur l'orifice du côté où souffle le vent, en laissant l'autre côté libre. (Voy. article VENTILATION.)

Dans le système *Flament*, appelé *appareil atmosphérique à événement*, l'aspira-

teur ventilateur, placé sur le tuyau d'évent, est muni de chambres circulaires où l'air vient exercer une pression sur un espace annulaire ménagé à l'intérieur. L'air du tuyau, rempli de miasmes, et déjà beaucoup plus léger que l'air extérieur, est soulevé par cette pression ; et les courants atmosphériques, fussent-ils renversés, favorisent la colonne ascendante.

Avec les divers procédés de ventilation que nous venons de passer en revue, on évite le plus souvent le renversement du courant d'air ; et en mettant ainsi obstacle au courant descendant, on prévient, en grande partie, l'infection des logements. Mais il est rare qu'ils suffisent à la ventilation parfaite d'une fosse quand celle-ci communique avec l'extérieur par plusieurs sièges béants. Le plus souvent, l'aspiration alimentée par un orifice est contrariée par un autre ; de telle sorte que l'air entre dans la fosse par un cabinet, placé au rez-de-chaussée par exemple, tandis qu'une partie des gaz méphitiques s'échappent par les sièges des cabinets situés aux divers étages ; et *vice versa*.

On peut remédier à cet inconvénient, en ne laissant ouvert qu'un seul orifice et en obturant tous les autres sièges des cabinets d'aisances par des appareils hermétiques. Mais, ainsi que nous le verrons plus loin, il ne faut pas exagérer l'efficacité de ce moyen, au point de négliger la ventilation. Bien au contraire, doit-on encore mieux, dans ces cas là, maintenir le fonctionnement des tuyaux évacuateurs, afin qu'il y ait toujours un appel produit sur le siège au moment de l'ouverture des appareils.

Dans certaines circonstances, cependant, l'action ventilatrice des foyers peut être assez énergique pour faire sentir son effet sur plusieurs sièges béants. C'est ainsi que, dans quelques établissements où la fosse est mise en communication avec la cheminée des appareils à vapeur, l'aspiration qui se produit agit à la fois d'une façon efficace, sur plusieurs sièges béants situés à divers étages et fréquentés par un assez grand nombre de personnes. Il y a plus : le gaz de la fosse, se trouvant alors en contact avec les gaz provenant de la combustion de la houille, les matières organiques qu'ils renferment sont détruites ou transformées de manière à perdre toute action méphitique.

Avec les aspirateurs mécaniques, l'expérience démontre qu'on ne saurait, en aucun cas, suffire à la ventilation de tous les sièges. C'est alors surtout qu'il importe qu'un rapport convenable soit établi dans la fosse, entre les orifices des tuyaux adducteurs et les orifices des tuyaux évacuateurs.

La surface des premiers ne doit pas dépasser deux ou trois fois la surface des seconds.

Par tuyau évacuateur, il faut entendre non-seulement le tuyau d'évent, mais aussi le tuyau de chute quand ce dernier est prolongé au-dessus du faite des maisons. On a reconnu, par expérience, qu'il y avait avantage à donner au tuyau de chute cette disposition, et même à y adapter un ajutage comme au tuyau d'évent, ou bien encore un simple couvercle surélevé qui prévient le refoulement du vent dans le tuyau. Il faut, en tout cas, que l'on puisse y déterminer un courant ascendant. Or, c'est ce qui arrive le plus souvent, parce que, se trouvant ordinairement engagé dans la construction intérieure, il est moins accessible au refroidissement que le tuyau d'évent.

Il convient donc, lorsque l'orifice de ce dernier sera reconnu insuffisant, de prolonger et d'ouvrir le tuyau de chute, qui devient ainsi à la fois un tuyau adducteur des matières et un tuyau d'évacuation pour les gaz méphitiques. D'ailleurs, comme le fait justement remarquer M. Potier, dans le cas où les

sièges sont munis d'appareils hermétiques fonctionnant bien, il est évident que la prolongation du tuyau de chute ne saurait offrir aucun inconvénient ; si, au contraire, les fermetures sont mal établies, et qu'il se fasse une aspiration des gaz de la fosse vers les cabinets, la prolongation du tuyau de chute offrant à ceux-ci un écoulement facile atténuera l'infection des cabinets ; et même pourra déterminer une ventilation des sièges, en établissant un appel ascendant dans ce tuyau.

IV. Les premiers appareils que l'on appliqua à la fermeture des orifices des lieux furent, sans aucun doute, les *cuvettes à l'anglaise*, « ainsi appelées, dit l'auteur de l'article LIEUX du *Dictionnaire de l'Encyclopédie*, parce que c'est aux Anglais qu'on en doit l'invention ». Une valve ou soupape fermait l'orifice inférieur de ces cuvettes, qui étaient munies, pour la plupart, d'un petit réservoir d'eau destiné à en opérer la propreté.

Quelle que soit la manière dont fonctionnaient ces appareils, il est évident que l'on peut y retrouver le germe de tout ce qui a été fait depuis ; mais il y a loin de ce système primitif aux procédés actuels.

Leur usage fut longtemps à se répandre en France ; et Mérat, dans son article LATRINES du *Dictionnaire des sciences médicales*, ne les cite que comme étant d'un emploi très-exceptionnel et ne donnant qu'un résultat fort médiocre comme moyen d'obturation.

Au commencement de ce siècle, on se servait généralement pour fermer l'ouverture du siège d'un tampon surmonté d'un anneau qui se plaçait sur la lunette et se retirait au moyen d'un crochet. En 1819, ainsi que le constate l'ordonnance publiée à cette époque sur la construction des fosses, la plupart des sièges étaient encore à *bonde* ou à *trémie*. Mais les bondes, tampons, trémies, étaient loin d'empêcher l'émanation et l'irruption des gaz ; et l'on ne tarda pas, sous l'empire du mouvement qui poussait tant de bons esprits à s'occuper des intérêts de la salubrité publique, à songer aux moyens pratiques d'obtenir la fermeture hermétique des lunettes des lieux.

Divers moyens furent alors proposés, entre autres le calfeutrage des cuvettes et l'application de bourrelets à l'abattant du siège, mais on revint bientôt au système de soupape obturatrice ; et un certain nombre d'appareils, conservant le nom de cuvettes à l'anglaise, furent successivement préconisés.

Nous ne saurions entrer ici dans la description particulière de chacun de ces appareils. Au point de vue pratique comme au point de vue hygiénique, on peut, selon nous, les diviser en trois classes.

Une première classe comprend tous les systèmes dans lesquels la valve ou soupape obturatrice est mise en mouvement par l'intermédiaire d'un levier servant de clef, ou d'une manivelle (fig. 1). Le plus simple de tous se compose d'une soupape creuse qu'on abaisse à volonté, à l'aide d'un levier qu'on tire à soi et qui remonte d'elle-même en obéissant à un contre-poids. Ce système a quelques inconvénients qui lui sont propres. Ainsi, le tirage de la tige n'étant point fait perpendiculairement, le mécanisme est sujet à se détraquer ; ce qui fait que la fermeture hermétique n'est pas longtemps conservée. D'autre

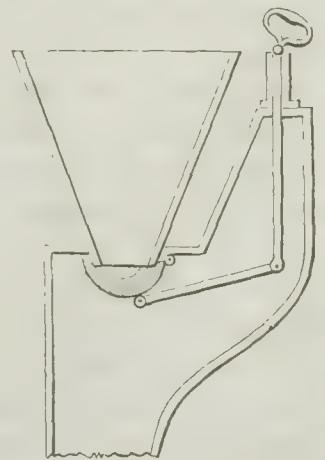


Fig. 1. — Cuvette à soupape.

part, le contre-poids en fonte de fer fixé à la valve par des rivets est susceptible de se détacher ; et en tombant dans les tuyaux de descente de les obstruer.

On a cherché à se mettre à l'abri de pareils inconvénients en modifiant le mécanisme de ces appareils.

Dans l'appareil *Gaudinat*, le contre-poids en fonte de fer est remplacé par un contre-poids en plomb fondu avec la tige même qui, par ce fait, permet un tirage perpendiculaire. Dans le système *Guinier*, la tige carrée, au lieu d'être ronde, est contenue dans un coulisseau qui lui sert de guide, de sorte que le tirage est toujours exactement perpendiculaire.

A côté des appareils à soupape se placent les appareils dits à *couteau* dans lesquels une plaque de métal que l'on fait jouer obliquement ferme exactement la cuvette. Nous citerons, parmi ces derniers, le système *Leguay* où l'on fait manœuvrer la tige d'arrière en avant.

Il n'est pas difficile de comprendre combien l'insouciance ou la maladresse de celui qui opère peuvent porter atteinte au mécanisme de ces appareils, et par suite à leur rôle hygiénique. Dans les appartements particuliers, où les intéressés exercent à leur sujet une surveillance des plus sérieuses, de tels appareils remplissent pendant encore assez longtemps leur office utile. Il n'en est pas de même pour les sièges accessibles à un grand nombre de personnes. Aussi a-t-on cherché à les remplacer dans les latrines communes par un système qui ne demande pas le tirage à la main. Ce système est le système dit : à *bascule* qui caractérise la seconde classe des appareils hermétiques.

Ces appareils sont de deux sortes : dans les uns, le mécanisme est mis en mouvement par le poids de l'individu qui opère ; dans les autres, la valve obturatrice ne s'abaisse plus sous le poids des personnes, mais sous le poids même des matières excrétées.

Parmi les premiers, nous citerons l'appareil *Havard* sur lequel on opère accroupi, et qui est surtout destiné aux lieux communs. Cet appareil dont le mécanisme est excellent, a néanmoins l'inconvénient de tenir abaissée la soupape, pendant tout le temps que l'on reste sur le siège ; d'où il résulte que pendant ce temps plus ou moins long, les émanations de la fosse peuvent remonter et produire momentanément l'effet que l'on veut éviter.

L'appareil *Havard* s'applique au niveau du sol. Mais il est des sièges à bascule qui peuvent être placés dans tous les locaux et à tous les étages, et sur lesquels on peut opérer assis. Tels sont entre autres les systèmes *Pion* et *Cazaubon* dont le mécanisme est à engrenage ; modification heureuse qui empêche les mouvements précipités qui détériorent les appareils, assure à son fonctionnement une grande régularité et diminue de beaucoup l'étendue du déplacement de la plaque mobile, ce qui est un avantage incontestable au point de vue de l'hygiène.

La seconde catégorie des appareils à bascule comprend les appareils *Rogier-Mothes* (fig. 2). Ces appareils, comme les précédents, s'appliquent aussi bien aux sièges d'appartement qu'aux sièges destinés aux latrines communes des rez-de-chaussée. Dans le premier cas, l'appareil est placé au niveau du sol ; et au-dessus, se place une cuvette en hausse dans la hauteur du siège. Dans le second cas, l'appareil posé au ras du sol se trouve dans l'épaisseur de la voûte de la fosse ; ou ce qui est mieux, est disposé au bas du tuyau de chute de manière à fonctionner dans le vide de la fosse. Pour les sièges d'appartement, on peut, à la fois, garnir la cuvette et l'extrémité inférieure du tuyau de chute de ce

même système. On intercepte ainsi le passage des gaz méphitiques qui s'élèvent de la fosse; tandis que ceux qui s'exhalent dans le tuyau de chute vont chercher une issue par l'ouverture de ce dernier au-dessus des toits.

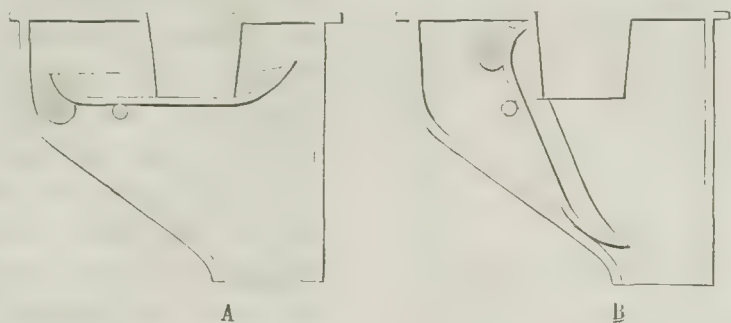


Fig. 2. — Système Rogier-Motbes.

A, appareil avec la valve au repos, avant le dépôt des matières; B, appareil avec la valve abaissée.

Malgré les avantages que ces appareils présentent, on doit leur reprocher comme inconvénient sérieux de ne précipiter les matières dans le tuyau ou dans la fosse que lorsqu'elles ont un certain poids; et par conséquent de les laisser séjourner sur la valve lorsqu'elles n'ont pas atteint le poids voulu. C'est là, on le comprend, une cause fréquente d'infection pour les sièges.

De tels inconvénients, toutefois, peuvent être palliés en donnant aux divers appareils que nous venons de passer en revue un *effet d'eau*: en d'autres termes, en leur adjoignant un réservoir d'eau qui se vide dans la cuvette, soit au moment même où la valve bascule sous le poids de la personne qui opère, perfectionnement des plus heureux au point de vue de l'hygiène; soit, à volonté, par l'intermédiaire d'une soupape mise en mouvement par un cordon que l'on tire, ou par une poignée tournante.

L'eau présente cet avantage incontestable d'entretenir la plus grande propreté dans les appareils et dans les tuyaux de chute; mais la parcimonie à cet égard, est souvent exigée par les dimensions et la nature de la fosse fixe ou mobile à parois étanches, dont on craint de rendre la vidange trop fréquente. Avec les fosses fixes ou mobiles, munies d'un système spécial qui permet la séparation des liquides et leur écoulement dans des réservoirs ou dans les égouts, pareille chose n'est point à craindre; et l'insuffisance de lavages ne saurait être excusée dans ce cas, que par le manque d'eau nécessaire.

Lorsque l'appareil fonctionne assez bien pour permettre à une certaine quantité d'eau de séjourner dans la cuvette après l'expulsion des matières; cette eau forme comme une soupape liquide qui empêche les mauvaises odeurs de pénétrer dans les appartements. Un pareil résultat, cependant, n'est guère obtenu avec les systèmes à tirage ou à bascule, par suite de l'intermittence de leur fonctionnement et des détériorations rapides que subit leur mécanisme.

Mais il est en tout autrement avec les cuvettes à siphon ou à fermeture hydraulique qui forment la troisième classe des appareils hermétiques.

C'est en Angleterre, surtout, que ces derniers appareils sont d'un usage très-répandu. Disons tout de suite que c'est grâce à la disposition des latrines, qui, à Londres comme dans la plupart des villes anglaises, communiquent directement avec les égouts; et grâce aussi à la quantité prodigieuse d'eau mise à la disposition des habitants, que ce système de fermeture hydraulique doit d'être généralement employé.

Le plus ancien et le plus simple des appareils de cette classe est la cuvette à siphon simple constituée par une cuvette de fonte ou de poterie en forme d'entonnoir que termine un siphon recourbé, de telle sorte qu'un niveau

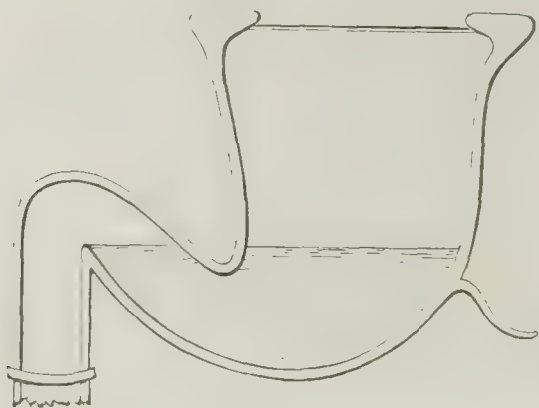


Fig. 3. — Cuvette à siphon.

d'eau permanent peut y séjourner et en oblitérer l'extrémité inférieure (fig. 3). Cette nappe d'eau obturatrice n'est point assez souvent renouvelée dans cet appareil ; et bien qu'elle se laisse traverser facilement par les matières excrémentitielles solides ou liquides, elle n'en finit pas moins par être souillée et donner lieu à des émanations désagréables.

Avec la cuvette système *Jennings* cet inconvénient n'existe plus. Ce qui caractérise ce système : c'est d'offrir

dans son mécanisme tous les avantages d'un double siphon dont l'eau du premier se renouvelle en entier, au grand bénéfice de l'hygiène, chaque fois que l'on vient d'opérer. La cuvette Jennings est en faïence blanche et présente la forme d'un cône recourbé. Son ouverture mesure 0^m,40 de long sur 0^m,35 de large. Au-dessous, et faisant corps avec elle, est placé un siphon renversé aboutissant au tuyau de chute.

La communication entre la cuvette et le siphon peut être établie ou interceptée à volonté par la manœuvre d'un tampon, qu'on soulève à la main au moyen d'une tige ou d'un bouton.

La cuvette est maintenue à moitié pleine d'eau, de telle sorte que les matières tombent directement dans l'eau, et ne peuvent que très-rarement salir les parois. Aussi, la cuvette se conserve-t-elle toujours propre et blanche, sans nettoyage spécial. Lorsqu'on soulève le tampon, l'eau existant dans la cuvette se précipite dans le siphon ; et de là, dans le tuyau de chute, entraînant les matières, sans qu'il puisse s'établir, avec la fosse, de communication pouvant donner issue aux gaz.

Lorsque le tampon retombe sur son siège, la soupape d'admission s'ouvre d'elle-même et donne passage au flot d'eau qui vient de nouveau remplir la cuvette.

Ce système prévient donc d'une manière absolue l'arrivée des émanations insalubres ; mais il a le désavantage de nécessiter une consommation d'eau considérable, environ 7 à 8 litres par manœuvre ; et de plus il est assez fragile et d'une fabrication difficile, parce que la cuvette et le siphon sont en porcelaine et d'un seul morceau.

Afin de remédier à ces inconvénients, M. Dumuis a apporté dans la construction de la cuvette Jennings des modifications qui permettent au système de réunir toutes les conditions nécessaires de propreté et de salubrité, en même temps qu'elles le rendent d'un emploi plus facile. Dans l'appareil ainsi perfectionné, le tampon de fermeture qui se trouve dans un cylindre latéral à la cuvette a été remplacé par une valve qui vient s'appuyer sur la cuvette elle-même. Le volume d'eau est ainsi réduit à 3 ou 4 litres, et, de plus, le départ des matières devient plus facile (fig. 4). Quant à la cuvette et au siphon, qui,

dans l'appareil Jennings, formaient une seule pièce : ils sont remplacés par une cuvette en fonte émaillée, séparée du siphon également en fonte, ce qui rend à la fois l'appareil plus solide, et sa fabrication moins compliquée.

La grande dépense d'eau qui est nécessaire pour le fonctionnement des appareils à siphon leur donne à tous les points de vue une importance hygiénique incontestable. Mais ils ne sauraient guère être employés que concurremment avec la facilité de disposer d'une quantité d'eau suffisante, et qu'à la condition aussi de se débarrasser facilement des eaux de lavage. On comprend ainsi la généralisation de leur emploi à Londres, où toutes les latrines des maisons sont abondamment pourvues d'eau et communiquent par un système de canalisation souterraine avec les égouts collecteurs.

Avec les fosses fixes et étanches, qui sont encore plus nombreuses, il n'en saurait être de même, par suite de l'obligation où l'on est alors de répéter fréquemment la vidange. Mais avec les fosses munies d'un séparateur des liquides, il y aura plus souvent avantage à se servir des appareils à siphon ; surtout pour les sièges d'appartement. Quant à leur adaptation aux sièges fréquentés par un grand nombre de personnes, il y a à craindre à la fois la détérioration rapide du mécanisme et le peu de ménagement pour l'eau, alors qu'il en faut déjà une quantité si considérable. Cependant ce système approprié à ce genre de sièges aurait, il faut le reconnaître, un avantage réel sur tous les appareils à simple bascule qui ont l'inconvénient d'être malpropres ; et qui, bien que fermés aussi hermétiquement que possible, laissent encore échapper les mauvaises odeurs.

C'est ce que M. Dumuis a cherché à prévenir, en ajoutant à son système de fermeture hydraulique un mécanisme à bascule. Le siège commun est alors alimenté par un robinet automatique qui s'ouvre et laisse écouler l'eau de lavage, sous le poids du corps. Nous citerons encore comme susceptible d'application aux sièges des latrines communes l'appareil *Renaur*, qui est un simple siphon en fonte avec fermeture hydraulique permettant de limiter la dépense d'eau dans une proportion déterminée.

Dans certaines circonstances enfin, ainsi qu'on l'a fait avec le système Rogier-Mothes, on a adapté la fermeture hydraulique au bas du tuyau de chute ; on se met ainsi tout à fait à l'abri des émanations provenant de la fosse.

Pour terminer tout ce qui a trait aux appareils hermétiques des sièges d'aisances, nous ajouterons que le mécanisme de la plupart de ces appareils est souvent mis hors de service, après un court espace de temps, par les émanations de la fosse ou l'action des liquides acides qui rongent et détériorent les pièces qui la composent. Aussi, quelques constructeurs ont-ils placé le mécanisme de leur appareil à l'extérieur ou dans une enveloppe protectrice. Tel est, par exemple l'appareil Havard-Loyer.

En somme : avec un système hermétique quel qu'il soit, on a toujours à

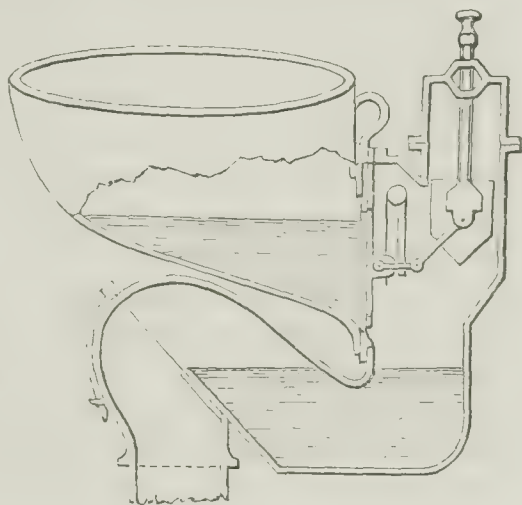


Fig. 4. — Cuvette système Dumuis.

craindre la détérioration plus ou moins rapide du mécanisme, soit par usure, soit par manque de soins ou même par malveillance, alors surtout qu'il s'agit de cabinets communs ; de sorte que l'on peut conclure que : tout en reconnaissant la valeur des perfectionnements apportés aux nouveaux appareils, ils ne seront jamais, sous le rapport hygiénique, qu'un palliatif insuffisant qui ne saurait, en aucun cas, faire négliger l'établissement d'une bonne ventilation.

V. *Cabinets d'aisances.* Les causes d'insalubrité des cabinets d'aisances sont à la fois extrinsèques et intrinsèques. Les premières ne sont autres que les émanations qui proviennent de la fosse ou du tuyau de chute ; les secondes sont la conséquence de la mauvaise disposition et de la malpropreté des cabinets.

Nous avons passé en revue les moyens employés pour empêcher les gaz nuisibles de remonter dans les logements ; et c'est là, il faut le reconnaître, la partie importante de la question hygiénique. Nous n'avons donc pas à y revenir, du moins pour ce qui regarde la ventilation de la fosse et des tuyaux, ainsi que les procédés d'obturation des sièges.

Quant à l'emploi des désinfectants pour prévenir la formation ou amener la destruction des gaz infects, nous en ferons plus loin l'objet d'une appréciation générale. Mais avant de présenter les considérations d'hygiène spéciales aux cabinets d'aisances, nous devons dire un mot des conditions que doit remplir le tuyau de chute lui-même.

« Le mauvais état de ce tuyau, en effet, est souvent une cause d'infection ; il se fait quelquefois en poterie mal cuite, dont les joints ne sont pas ajustés exactement ; de plus, le moindre tassement dans la construction produit des fissures dont la réparation est coûteuse. Les plâtres qui entourent ces joints s'imprègnent alors d'une humidité fétide qui s'étend aux murs d'adossement ; ceux-ci se dégradent : leur mortier, leur plâtre se décomposent ; les bois de charpente ou des cloisons pourrissent.

« Il faut remplacer ces tuyaux en poterie par des tuyaux en fonte, émaillés à l'intérieur, dont les joints sont bouchés avec du mastic. Ils doivent avoir un diamètre minimum de 25 centimètres. Pour plus de précaution, il faut entourer le tuyau par un coffre en plâtre libre dans toute la hauteur du bâtiment, ouvert en bas et au-dessus du toit seulement, de manière à laisser entre sa face interne et ce tuyau une couche d'air dont le courant entraîne les émanations. Il faut, autant que possible, supprimer les coudes ; et lui donner une direction qui le rapproche de la verticale. Quant aux tuyaux secondaires qui viennent s'embrancher sur lui : il est bon que leur direction soit aussi oblique que possible, par rapport à l'axe du tuyau principal, et que le point d'embranchement offre un renflement de volume. Enfin, pour éviter une cause assez fréquente de mauvaise odeur, il importe de veiller avec soin à l'exact emboîtement des tuyaux et à leur parfait raccord avec l'appareil hermétique ; car trop souvent, les joints mal faits donnent passage à des émanations de gaz et compromettent le succès d'une installation qui, sous les autres rapports, n'aurait rien laissé à désirer. »

Dans ce qu'on peut appeler l'hygiène intrinsèque des cabinets d'aisances, nous avons à considérer : l'emplacement, l'espace, le sol, les murs, les sièges, l'éclairage et l'aération.

L'emplacement varie suivant la destination du bâtiment. D'une manière générale, tout cabinet doit être d'un accès facile à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit ; qu'il soit destiné à un seul logement ou commun à plusieurs ; et situé à un étage, au rez-de-chaussée ou dans une cour.

L'espace qu'il présente doit être suffisant pour permettre l'installation des sièges dans les conditions les plus favorables au maintien de leur propreté. Il ne saurait avoir, quelles que soient les exigences du local, de dimensions moindres que 1^m, 20 de long environ, sur 0^m, 85 de large et 2^m, 60 de haut.

Aucune latrine ne saurait être établie dans une cour fermée et couverte d'un vitrage, à moins que cette cour ne présente une superficie de plus de 4 mètres, et qu'elle ne soit munie d'une lanterne à jour.

Les soins de propreté comportent avant tout le nettoyage des sièges et du sol ; mais les conditions dans lesquelles ce nettoyage s'opère, diffèrent quelque peu suivant la destination privée ou publique du cabinet d'aisances. Pour les cabinets d'appartement : le lavage doit être assuré par la présence d'un réservoir toujours alimenté d'eau ; et quel que soit, du reste, le système employé, on comprend que la surveillance des intéressés est ici la meilleure garantie d'hygiène. Toutefois, il est bon que les matériaux dont sont construits les sièges, que le plancher du sol, que les murs eux-mêmes soient à l'abri de toute imprégnation nuisible. L'absence de porosité est donc une condition à rechercher avant tout.

Ainsi : les sièges seront construits en chêne, et non en bois blanc qui ne résisterait pas longtemps à l'humidité. Le couvercle, fermoir ou abattant, doit être également en chêne ; le tout, bien poli et soigneusement ciré. Il en est de même pour les châssis mobiles dont l'usage ne saurait être trop recommandé.

Rigoureusement parlant, le sol des cabinets doit être imperméable ; mais le parquet de chêne est acceptable, à la condition de le cirer et de l'entretenir dans un état de propreté irréprochable.

Les murs doivent être peints à l'huile ou soigneusement revêtus de stuc, au moins dans leur bas et jusqu'à la hauteur de 1 mètre, de façon à être lavés s'il est nécessaire et maintenus dans un état de siccité convenable.

Toutes ces conditions de salubrité, facilement réalisables dans les lieux privés, ne le sont plus autant dans les cabinets fréquentés par un certain nombre de personnes étrangères les unes aux autres : dans les hôpitaux, les casernes, les écoles, les ateliers. Ici, le lavage doit être entretenu à grande eau, pour ainsi dire ; et l'imperméabilité du sol comme des matériaux est absolument nécessaire.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien ces lieux communs sont pourvus de sièges ; ou bien ils sont ce qu'on appelle « à la turque », c'est-à-dire que la lunette est au ras du sol. Les premiers peuvent être facilement souillés par suite de l'insouciance des visiteurs, et c'est là un inconvénient sérieux ; mais à cause des conditions de salubrité auxquelles ils se prêtent toujours, on doit les préférer aux seconds qu'il importe de réserver spécialement pour les latrines situées au rez-de-chaussée des habitations ou sur la voie publique.

Dans ces dernières, le sol, imperméable, doit avoir une inclinaison suffisante du côté de la fosse ; de façon à conduire les eaux à la lunette par un canal débouchant au-dessous de la valve. L'imperméabilité du sol s'obtient, soit au moyen d'un dallage en pierres jointoyées et cimentées, soit par un massif en béton recouvert d'une chape en ciment, soit par le moyen d'un terrasson en asphalte, en plomb, en zinc.

Les murs, à l'intérieur, devront toujours être revêtus d'un enduit lisse dans toute leur hauteur ; dans tous les cas, le bas doit être enduit en ciment si ces murs sont en maçonnerie ordinaire, ou jointoyé en même matière s'ils sont en pierres, sur une hauteur de 0^m,50 au-dessus du sol au moins.

Malgré la facilité avec laquelle ces sortes de latrines se prêtent aux lavages à grande eau ; malgré, bien entendu, la présence d'un appareil hermétique à bascule empêchant la communication permanente avec la fosse, leur état de saleté, pour ainsi dire inévitable, résultant de la souillure du sol et des murs doit les faire condamner en principe.

Est-il rien de plus malpropre, en effet, que les latrines à la turque que l'on trouve dans la plupart des gares de chemins de fer, dans les hôpitaux, dans les casernes, etc.? Aussi, ne peut-on qu'applaudir à la mesure générale qui les a fait supprimer dans les hôpitaux de Paris, pour les remplacer par un siège muni d'un appareil à fermeture hydraulique.

Il est vrai que la mauvaise habitude de monter sur les sièges les expose à être fréquemment souillés. Mais, si l'on songe que cette habitude est le plus souvent contractée par la crainte même que l'on a de s'asseoir sur un siège malpropre, on comprendra que la surveillance active du bon entretien des latrines soit le meilleur moyen de la prévenir. Car, s'il est permis de le dire, rien n'est plus contagieux, quand il s'agit de lieux d'aisances, que l'exemple de la propreté ou de la malpropreté.

On a proposé de surbaissier le dessus des sièges en les surmontant d'un obstacle quelconque pour forcer les visiteurs à s'asseoir ; mais c'est là un moyen peu pratique. Dans tous les cas, l'intervalle entre le mur et l'orifice doit être limité à 8 ou 10 centimètres au plus, pour des raisons de propreté qui se conçoivent.

Une mesure de salubrité incontestable, c'est l'établissement d'urinoirs à côté des sièges. Il est très-difficile, en effet, d'uriner, étant debout, dans une cuvette placée assez bas, comme l'est celle d'un siège où l'on doit s'asseoir, sans être exposé à souiller ce dernier ; et, comme le besoin d'épancher les liquides est de beaucoup le plus fréquent, il est clair que la présence de cuvettes-urinoirs sera singulièrement favorable au maintien de la propreté. Dans les établissements publics, où la place ne manque pas, il importe de disposer les urinoirs dans un compartiment spécial qui offrira d'ailleurs, comme installation de planchers et de cloisons, les mêmes garanties de salubrité que les cabinets. L'urine fraîchement excrétée n'a que très-peu d'odeur, si le vase qui la reçoit est souvent vidé et suffisamment lavé ; mais s'il en est autrement, les émanations qui résultent de la putréfaction s'échappent et infectent les locaux. La salubrité doit donc se proposer à la fois la propreté des récipients et l'écoulement rapide des liquides au dehors.

Les Anglais excellent principalement dans l'installation des urinoirs, où l'eau, qui est leur agent principal pour tout ce qui concerne la salubrité des lieux d'aisances, est employée en abondance. Ils ont imaginé un système automatique qui, par l'effet du poids du visiteur sur une grille de fond, fait jaillir l'eau qui nettoie la cuvette, à laquelle est adapté un tuyau qui conduit les liquides au réservoir qui leur est destiné, ou à l'égout. C'est suivant le principe préconisé par les Anglais, que M. Dumuis a disposé les urinoirs de l'hôpital Lariboisière. Nous en empruntons la description au travail que M. Husson a publié dans les *Annales d'hygiène publique*, en 1870.

Chaque urinoir pour l'usage des hommes est formé d'un fond et de parois latérales en ardoise. Une cuvette en faïence, de forme appropriée, est fixée sur le fond, à la hauteur convenable ; sur tout son pourtour, se trouve une espèce de

boudin creux, dans lequel l'eau arrive pour être projetée par de très-petits orifices sur les parois de la cuvette, et pour les laver.

L'arrivée de l'eau est réglée automatiquement de la manière suivante : pour s'approcher de la cuvette, il faut monter sur une plaque en fonte placée au devant, et qui s'abaisse de 1 centimètre sous le poids du corps. Cette plaque est cannelée et prévient ainsi tout glissement ; elle peut être couverte d'un morceau de toile cirée pendant la saison chaude pour en rendre le lavage plus facile, et afin de prévenir l'odeur ammoniacale que pourrait y développer la chute de quelques gouttes d'urine. — Le mouvement d'abaissement que subit cette plaque sous le poids du corps suffit pour déterminer l'ouverture d'un robinet qui projette de l'eau dans la cuvette ; lorsqu'on se retire, la plaque se relève et l'eau cesse d'arriver. Il en résulte qu'il n'y a de consommation d'eau que pendant le temps où l'appareil est en service. A ce moment, l'eau coulant très-abondamment, entraîne l'urine ; et comme elle est en quantité de beaucoup plus considérable, celle-ci la colore à peine.

La dépense d'eau, toutefois, est moins grande que dans les urinoirs à écoulement d'eau continue ; et le résultat obtenu est cependant préférable, parce que le lavage est infiniment mieux fait.

Des feuilles de tôle galvanisée sont fixées sur les parois et sur le fond de l'urinoir ; elles sont inclinées vers la plaque et ramènent en avant les gouttes d'urine qui pourraient couler sur les ardoises. De cette manière, l'urine ne peut pénétrer derrière la caisse qui contient le mécanisme, ce qui a son importance ; car le nettoyage de cette partie de l'appareil étant peu facile, les mauvaises odeurs et la putréfaction s'y produiraient aisément sans cette précaution. Cet appareil, comme tous ceux où l'eau séjourne dans les conduits intérieurs, doit être tenu à l'abri de la gelée.

On ne saurait trop insister sur la nécessité d'éclairer largement les cabinets d'aisances et les locaux qui en dépendent. Au lieu de jours de souffrance dont on est trop souvent disposé à se contenter, il est indispensable d'établir de larges fenêtres plaçant les sièges des cabinets et les stalles d'urinoirs en pleine lumière ; en même temps qu'elles en assureront l'aération. Pour la nuit, il ne faut pas négliger d'y installer un éclairage puissant.

La lumière, est ici, une mesure hygiénique par excellence. L'obscurité, en effet, en laissant craindre que les sièges ne soient souillés, détermine beaucoup de visiteurs à y monter ; ce qui rend impossible ou du moins très-difficile leur entretien dans un état parfait de propreté. La lumière, au contraire, qui met en relief la propreté absolue et fait naître le sentiment qui porte à la respecter, est un obstacle à la négligence de ceux qui seraient tentés de salir les sièges et les parois séparatives des cabinets ; elle rend, d'ailleurs, la surveillance plus facile et enlève un motif d'excuse aux gens de service chargés de leur entretien.

Mais quelle que soit la valeur des diverses mesures prises en vue d'assurer la salubrité des cabinets d'aisances, aucune d'elles ne saurait dispenser d'avoir recours à la ventilation, qui, ici, a pour but de prévenir l'action aspiratrice du cabinet lui-même sur les gaz de la fosse ou du tuyau de chute. Le plus souvent, en effet, soit par suite de l'exposition du cabinet, au midi par exemple, de sa situation dans le voisinage d'appartements ordinairement chauffés où les cheminées déterminent un fort tirage ; soit par suite de l'échauffement de l'air qu'il renferme par les becs de gaz destinés à l'éclairer, il se produit dans l'intérieur

du cabinet d'aisances une diminution de pression qui tend à agir par appel sur les gaz contenus dans la fosse ou dans le tuyau éjecteur.

Les procédés ordinaires de ventilation que nous avons vu appliquer au tuyau d'évent comme au tuyau de chute sont, le plus souvent alors, insuffisants à prévenir un pareil résultat. L'adaptation d'une cheminée de dégagement au plafond du cabinet, procédé d'aération qui a été conseillé et mis en pratique, a lui-même l'inconvénient d'agir par aspiration sur les gaz de la cuvette et du tuyau d'évent. Il faut donc avoir recours à une ventilation spéciale des cabinets. C'est principalement dans les hôpitaux, dans les prisons et dans les gares importantes où une ventilation énergique est absolument nécessaire, que des dispositions particulières, éminemment favorables à cette ventilation, ont été prises.

Ainsi, par exemple, on a essayé dans certaines circonstances, d'établir un système de ventilation par injection. Au pavillon n° 4 de l'hôpital Beaujon, et à l'hôpital Necker, dans les bâtiments réservés aux hommes où fonctionne le système de ventilation mécanique de M. Farcot, l'air insufflé dans les salles arrive dans les cabinets d'aisances. A Beaujon, un simple couvercle de bois est placé sur le siège ; à Necker, le siège est libre. Cependant aucune odeur ne se manifeste, parce que l'atmosphère de ces cabinets, ayant toujours un excès de pression déterminée par l'air refoulé des salles, les gaz de la fosse ne tendent pas à remonter.

Ce procédé a toutefois l'inconvénient de dépendre absolument de l'intégrité de l'appareil ventilateur ; et lorsque ce dernier est arrêté, les latrines ne tardent pas à être infectées.

Les dispositions qui consistent à produire un appel qui force l'air du cabinet à s'engouffrer dans le siège sont plus rationnelles.

Les unes ou les autres doivent avoir pour effet d'agir plus spécialement sur le tuyau de chute. Dans ce cas, l'extrémité inférieure de ce tuyau doit plonger dans un bassin ou cuvette toujours remplis d'eau de manière à procurer une fermeture hydraulique : ce qui empêche les gaz de la fosse située au-dessous de remonter par les tuyaux de descente.

Lorsqu'on met en usage la ventilation par injection, l'air du cabinet s'engouffrant par le siège refoule les gaz méphitiques qui se développent dans le tuyau de chute et les entraîne au dehors par l'ouverture supérieure de ce tuyau.

Lorsque c'est à l'aspiration que l'on a recours, ce qui est plus avantageux, il faut adopter la disposition suivante : entre la tablette du siège et le haut de la cuvette un espace libre est réservé, qui communique avec un petit conduit de ventilation qui va aboutir à une cheminée principale de ventilation, où se rendent les conduits correspondant à tous les sièges. Dans chacun de ces conduits se trouve placé un bec de gaz, à 1^m,50 au-dessus des sièges. L'échauffement produit par la combustion du gaz détermine un appel par l'ouverture du siège, en sorte que le courant qui s'établit assainit le cabinet et entraîne les émanations du tuyau de chute. On peut, à l'aide d'un vasistas vitré, faire servir le bec de gaz aspirateur à l'éclairage du cabinet.

Dans les habitations privées, chaque siège pourrait avoir son tuyau aspirateur débouchant au-dessus des toits, et muni d'un bec de gaz ; ou bien encore d'un ajustage mécanique. Ce système aurait pour avantage de renouveler souvent l'air du cabinet, en y faisant affluer celui des compartiments voisins, et en prévenant ainsi l'infection intérieure.

Mais c'est surtout dans les grands édifices qu'une pareille installation est

utile. On peut alors exercer l'appel dans la cheminée commune où débouchent tous les conduits de ventilation des sièges, à l'aide des tuyaux de circulation d'eau chaude qui servent au chauffage pendant l'hiver. C'est ce qui a été fait à la gare du chemin de fer du Nord, à Paris, dans les bâtiments d'administration de ce chemin de fer; à l'hôpital Lariboisière; à l'hôpital de Vincennes, etc. En été, on dispose des becs de gaz dans chaque conduit. Ce procédé de ventilation des sièges est dû à M. L. Duvoir.

Dans les établissements industriels, la cheminée commune de ventilation des sièges pourrait être placée à côté d'un foyer de chaleur régulier, qui y déterminerait un appel suffisant.

Une disposition semblable peut être employée avec avantage pour la ventilation des stalles d'irinoirs. A la partie supérieure de la dalle verticale du fond que lave un jet d'eau continu, est ménagé, sur la largeur de la stalle, un espace vide au-dessus duquel s'avance une paroi inclinée pour recueillir les miasmes qui s'élèvent le long des dalles. Cette paroi contribue à former la base évasée d'une hotte qui aboutit à un conduit où brûle un bec de gaz. Ce bec de gaz placé derrière un châssis vitré sert aussi à l'éclairage de la pièce.

VI. *Fosses mobiles. Fosses à séparateurs.* Dans les considérations qui précèdent, nous avons eu surtout en vue les conditions spéciales d'insalubrité qui résultent de la présence des fosses fixes et étanches au sein des habitations. Cette sorte de fosse est, en effet, celle qui est le plus répandue. A Paris, par exemple, on compte près de 86 000 fosses fixes pour environ 20 000 fosses mobiles et 10 000 appareils à séparation des liquides. Toutefois, les dispositions essentielles qui touchent à l'hygiène intérieure des logements, et sur lesquelles nous nous sommes longuement étendu, trouvent encore leur application quand il s'agit de caveaux où sont placés les récipients mobiles avec ou sans séparateur.

Il est évident, en effet, que pour ce qui regarde les cabinets d'aisances, les sièges et le tuyau de chute, les mesures de salubrité sont les mêmes; avec cette différence, cependant, que les conditions nouvelles dans lesquelles s'opère la vidange viennent influencer ici sur la nature même des dispositions à prendre. Ainsi, par exemple, avec les fosses mobiles, on évite en grande partie les inconvénients si désagréables de la vidange; mais elles donnent lieu à un va-et-vient d'appareils toujours rebutants; et elles peuvent engendrer dans la maison plus d'odeurs que les fosses fixes, soit par l'imparfaite jonction du tuyau de chute avec l'appareil, soit par la présence de l'appareil lui-même au sein des cabinets.

On peut, en effet, diviser les appareils mobiles en deux catégories : dans la première, se rangent tous les appareils que l'on dispose à l'extrémité du tuyau de chute dans une cave spéciale ou bien dans une ancienne fosse fixe appropriée à ce sujet; à la seconde, se rapportent tous les récipients qui se placent dans les cabinets eux-mêmes, immédiatement au-dessous des sièges.

C'est l'architecte Giraud qui préconisa, le premier, le système des fosses mobiles, qui ne devait pas tarder à devenir d'un usage général en France. Le but qu'il s'était proposé était de modifier avantageusement le mode de vidange qui jusque-là s'était effectuée avec le seau à la main; en même temps que l'on tenait compte des intérêts de l'agriculture.

Au point de vue de la salubrité des habitations, en dehors de ce qui concerne cette opération qui trouvera sa place dans un article spécial, nous avons surtout

à insister sur la manière dont les fosses mobiles emprisonnent les matières excrémentielles et mettent obstacle au dégagement des émanations nuisibles. Or, tout dépend, pour les appareils qui se trouvent placés au-dessous du tuyau de chute, de la façon dont ils sont ajustés avec l'extrémité inférieure de ce tuyau.

La principale condition de salubrité consistera à établir un raccord hermétique entre l'appareil et le tuyau de descente des matières. On se sert en général, pour cela, de coulisseaux en tôle, semblables aux fourreaux à baïonnette, susceptibles d'allonger ou de raccourcir l'extrémité du tuyau. Au moment de la vidange, on ferme l'orifice inférieur de ce dernier, on lutte avec un couvercle l'ouverture du réceptacle, et l'on procède à l'enlèvement des matières ainsi renfermées.

On comprend facilement la nécessité de faire usage de récipients susceptibles de se maintenir parfaitement clos. A cet égard, les récipients en bois ont l'inconvénient de se dessécher et de laisser fuir les matières, lorsqu'ils sont placés dans des endroits secs, ou qu'ils sont trop longtemps à se remplir. Ceux en tôle galvanisée ou en zinc cerclés de fer aux deux bouts, sont le plus généralement employés. Ils doivent être peints à l'huile, goudronnés quand ils sont en bois (le chêne doit être préféré), vernis quand ils sont en zinc. Quant à leur volume, il doit être réglé à la fois sur le maniement facile de l'appareil et sur l'utilité d'éloigner les vidanges autant que possible. En général, leur contenance ne doit pas excéder un hectolitre.

La ventilation des caveaux qui renferment les fosses ou récipients mobiles doit être prescrite et effectuée, comme pour les fosses d'aisances fixes. Il est indispensable d'y établir un tuyau d'évent ayant un foyer d'appel dans son intérieur. Mais les récipients eux-mêmes qui doivent être parfaitement clos ne sont pas, en général, ventilés. C'est là un inconvénient d'autant plus sérieux que dans les fosses mobiles conservant à la fois les solides et les liquides, la fermentation que produit ce mélange donne lieu à un abondant dégagement de gaz qui remontent forcément dans le tuyau de chute. C'est alors, surtout, qu'une bonne construction de ce tuyau qui s'élèvera jusqu'au-dessus des toits, que la présence d'un ventilateur ou ajutage mécanique à son orifice supérieur, et que l'adaptation d'appareils à fermeture hermétique aux sièges des cabinets, deviennent des conditions de salubrité indispensables.

Mais on peut, en outre, et cette mesure est excellente, adapter un tuyau ventilateur à la fosse mobile, comme cela a lieu dans le système *Mercier*. L'appareil mobile présente deux orifices que l'on raccorde au moyen de coulisses ou manchons avec le tuyau de chute, et avec un tuyau de ventilation qui conduit les gaz méphitiques à l'extérieur ou dans une cheminée.

Quant aux appareils que l'on place sous les sièges dans les cabinets, ils ne peuvent pas, comme les précédents, emprisonner les émanations ; car, par cela même qu'ils doivent être retirés librement, il n'y a pas de raccord hermétique possible avec les parois extérieures de la cuvette : les odeurs sont inévitablement destinées à se répandre sous le siège, et de là à s'échapper par les fentes de la boiserie, ou par le jeu qui existe toujours entre le bord supérieur de la cuvette et la table du siège. Ce système de fosses mobiles, encore employé dans un grand nombre de villes : en France, en Belgique, en Italie, entraîne toujours de graves inconvénients à peine compensés par l'isolement des latrines au fond d'une cour ou dans un jardin ; et l'insalubrité qui en résulte ne peut trouver

de remède que dans un judicieux emploi des substances désinfectantes qui préviennent les dégagements odorants.

Mais avant de passer en revue les divers réactifs dont on peut faire usage pour la désinfection des fosses d'aisances, nous devons dire un mot des appareils à *système diviseur*. La description de ces appareils, nous le répétons, sera mieux placée à l'article VIDANGE de ce Dictionnaire. Pour ce qui concerne la salubrité des logements, il nous suffira ici d'insister sur ce point : que l'utilité des appareils diviseurs repose sur ce principe que la séparation des liquides et des solides fait que les matières excrémentitielles isolées sont beaucoup moins susceptibles d'entrer en putréfaction de sorte qu'on peut les garder plus longtemps dans les appareils sans développer des odeurs aussi préjudiciables à la santé ; et que les infiltrations des parties solides étant rendues plus difficiles, le sol avoisinant est en partie préservé de leur souillure. D'un autre côté, il est toujours possible, avec ces appareils, de consommer une grande quantité d'eau, ce qui permet des lavages fréquents et devient une garantie de salubrité pour les cabinets d'aisances.

Il n'en est pas de même avec les fosses mobiles sans séparateur qui obligent, au contraire, à la parcimonie des eaux de lavage ; ce qui n'est pas un de leurs moindres inconvénients.

Quant au mode de séparation : que celle-ci ait lieu sous le siège lui-même, dans une fosse fixe disposée à ce sujet, ou, ce qui se pratique le plus généralement, dans des appareils mobiles ; que les liquides se rendent dans un réservoir spécial, ou bien qu'ils soient évacués aux égouts soit à ciel ouvert, soit par des conduits souterrains ; le mode de séparation disons-nous, ne saurait dispenser, en aucune façon, de la ventilation de la fosse, du caveau, du réservoir qui reçoit les liquides ou du branchement particulier par lequel la vidange se fait à l'égout (Voy. VIDANGE). Il importe, en outre, de ne pas négliger l'emploi des désinfectants.

VII. *Désinfectants*. On distingue deux sortes de désinfectants, ceux par absorption et ceux par décomposition. Les premiers dessèchent les matières et en neutralisent les odeurs désagréables ; les seconds les décomposent et transforment les produits volatils odorants en composés fixes et inodores.

Parmi les premiers, nous citerons la terre végétale ; l'argile humide, sèche ou brûlée ; les boues desséchées ; la marne ; la tourbe à l'état naturel ou carbonisée ; la vase sèche ; les cendres végétales, les cendres de houille, de charbon ; les cendres pyriteuses ; la paille des céréales ; la balle d'avoine ; les résidus du vannage, de magasins à paille et à fourrage ; les mousses, varechs, goëmons et feuilles de végétaux desséchés ; le marc de raisin ; les résidus de brasserie, de féculerie, de raffinerie ; le tan et déchets de tannerie ; les bourres ; les sciures de bois ; les déchets de filature ; le son ; le charbon végétal ; le noir animal ; la poudre d'os ; les chiffons de laine ; le guano ; les cendres de savon brûlées, etc.

Ces matières trouvent surtout leur emploi dans la désinfection des fosses fixes et mobiles sans séparateur. Le meilleur mode de procéder consiste à disposer tout d'abord, au fond du réceptacle, une certaine quantité de désinfectant, et à laisser ensuite les déjections s'accumuler jusqu'au point où l'absorption des gaz cesse d'être efficace. On peut alors ajouter de nouvelles couches de matière absorbante.

Il est indispensable, et toujours facile du reste, d'agir ainsi pour les réipients mobiles placés sous les sièges. Dans les pays industriels, en Angleterre,

en Belgique, on emploie surtout la cendre des foyers de houille. En Belgique, les *bacs à cendre* sont, en quelque sorte, le réceptacle national. Les émanations, dit Freycinet, sont si peu sensibles que la municipalité autorise la vidange de ces bacs dans des tombereaux qui font le transport en plein jour.

Avec les fosses mobiles placées au-dessous du tuyau de chute, le renouvellement des couches absorbantes n'est point une opération pratique; il faut se contenter d'y déposer, après chaque vidange, une quantité suffisante de désinfectant. Mais dans ces cas, il y aura avantage à humecter la matière poreuse d'une solution de réactif agissant par décomposition; ainsi, par exemple, le charbon en poudre mêlé à une solution de sulfate de fer.

Le grand inconvénient des absorbants est d'exiger, pour arriver à un résultat efficace, un mélange toujours intime avec les matières excrémentitielles; ce qui, avec les fosses telles qu'on les fait aujourd'hui, est souvent difficile; dans les grandes villes surtout, où les matières sont très-abondantes et agglomérées dans des réceptacles relativement exigus. Cependant, à la campagne, dans les habitations rurales, dans les usines, partout où l'espace et l'air ne manquent pas, les fosses fixes, ouvertes et non étanches trouvent elles-mêmes dans les dépôts successifs de débris de végétaux secs, de feuilles, de terreau de jardin, etc., que l'on a l'habitude d'y faire, des conditions de salubrité acceptables.

Les désinfectants qui agissent par décomposition ou réaction sont en assez grand nombre. Nous citerons, entre autres, les sels métalliques, sulfates de fer, de zinc, de cuivre; les sulfates de baryte, d'alumine, de potasse et de soude; les phosphates doubles de magnésie; le phosphate de chaux; la chaux, le chlorure de chaux; le sublimé corrosif; l'acide phénique; l'acide sulfurique; le sulfate de chaux cuit ou non; les plâtras de démolition; le savon; le perchlorure de fer; les huiles empyreumatiques, etc.

Le choix de quelques-unes de ces substances dépend souvent des avantages ou des inconvénients consécutifs qui en résultent à un point de vue différent de celui de la salubrité. Ainsi, par exemple, l'acide phénique est peut-être le désinfectant le plus énergique; mais il a pour inconvénient d'enlever aux matières presque tout leur pouvoir fertilisant, ce qui, dans bien des cas, le fait absolument proscrire; tandis que le perchlorure de fer, préconisé en Belgique et en Angleterre, a le grand avantage de fixer les principes utiles à l'agriculture.

Les désinfectants prescrits à Paris par l'administration sont les sulfates de fer et de zinc. Pour désinfecter une fosse mobile de 1 hectolitre, il suffit de mettre au fond du récipient 200 ou 500 grammes de sulfate de fer en poudre, et d'en ajouter encore autant quand elle est aux trois quarts pleine. Le sulfate de fer a l'inconvénient de tacher en noir les matières et le récipient. Cela ne fait absolument rien quand il s'agit de le déposer simplement dans la fosse; mais, pour désinfecter les cuvettes des cabinets, les urinoirs publics, il est préférable d'employer le sulfate de zinc en poudre ou un mélange de sulfates bruts de zinc et de magnésie, parce qu'ils sont d'une manipulation moins désagréable; et qu'ils ne corrodent ni ne tachent comme le sulfate de fer.

Le chlorure de chaux est aussi employé à Paris pour la désinfection des urinoirs publics; mais cette substance a l'inconvénient de faciliter le dégagement de l'ammoniaque.

L'eau de chaux à l'état de dissolution concentrée peut être employée comme

eau de lavage ordinaire. Une certaine quantité de chaux éteinte introduite dans le réservoir des cabinets et agitée avec l'eau chaque fois qu'on le remplirait, permettrait de verser dans la cuvette, dans le tuyau de descente et dans la fosse la quantité de chaux nécessaire à la dépuratíon et à la précipitation des matières.

Tout récemment, Erismann s'est efforcé d'établir, par de longues et patientes recherches, la valeur respective des divers agents de désinfection employés dans les fosses d'aisance. Il arrive à démontrer que : de tous les gaz produits par la fermentation des matières fécales, c'est l'hydrogène sulfuré qui cède le plus vite à l'influence de ces agents. Tous, sans exception, peuvent empêcher complètement sa production ; il n'en est pas de même pour l'ammoniaque qui ne disparaît que par l'action de quelques désinfectants chimiques ; quant à l'acide carbonique, sa proportion est plus ou moins réduite par le plus grand nombre. Erismann conclut que de tous les désinfectants le meilleur sans contredit, c'est-à-dire celui qui diminue dans la plus forte proportion l'exhalation des gaz nuisibles c'est le sublimé-corrosif ; mais son prix élevé rend impossible son usage industriel. Après lui, viendrait l'acide sulfurique, déjà regardé par Hirsch comme préférable à l'acide phénique dans la désinfection des matières excrémentitielles. Une solution étendue d'acide sulfurique, aurait, d'après Erismann l'avantage de très-bien désinfecter, de coûter fort peu cher ; enfin, d'être tout à fait inoffensive pour la végétation, dans le cas où les matières désinfectées doivent servir d'engrais. Quant aux diverses espèces de charbon : le charbon de bois, le charbon animal, ce seraient de détestables agents de désinfection, puis qu'ils n'absorbent que l'hydrogène sulfuré, laissant s'exhaler, en toute liberté, la plus grande partie de l'ammoniaque et de l'acide carbonique.

La désinfection permanente, qui s'opère pendant tout le temps que la fosse met à se remplir, est celle que l'on doit évidemment se proposer comme objectif. A cet égard : le mélange par couches alternantes des matières stercorales et du désinfectant serait le meilleur moyen de procéder. Mais on comprend combien il doit être difficile de faire observer une pareille pratique pour tous les sièges qui desservent une même fosse. A défaut de mieux, dit Liger, on a conseillé de brancher un tuyau à la partie inférieure de la chute ; et de conduire ce tuyau en un lieu accessible, comme dans l'escalier ou la cour. Au bout de ce tuyau serait un récipient contenant les liquides désinfectants que l'on y verserait de temps en temps.

Pour donner un exemple de la manière dont on doit agir, nous citerons le procédé de Blanchard et Chateau qui se servent de « phosphate acide double de magnésie et de fer. »

Aussitôt après la vidange, on lave le sol et les parois de la fosse avec du réactif étendu de dix fois son volume. Puis on éparpille sur le sol une matière poreuse quelconque, telle que tannée, tourbe, etc., imbibée de réactif étendu de deux à trois volumes d'eau. Des petits tas de cette matière sont disposés sous le tuyau de chute. On ferme alors la fosse, et l'on n'a plus qu'à entretenir le réactif par les cabinets d'aisances. Tous les quinze ou vingt jours, on l'introduit par l'une des cuvettes, à une dose qui doit représenter à peu près 1 p. 100 des matières excrémentitielles. Il n'est pas nécessaire de verser le réactif à la fois par tous les tuyaux ; il suffit d'opérer tantôt par l'un, tantôt par l'autre, de façon à ce que la dose se trouve, au bout d'un certain temps, répartie aussi uniformément que possible. Ce système, appliqué à Paris dans un assez grand nombre de fosses, a donné des résultats satisfaisants.

Nous signalerons encore les récentes expériences de L. Dusart sur la désinfection des fosses d'aisances. M. Dusart recommande pour arrêter la fermentation continue des liquides et des solides des fosses d'aisances, et satisfaire ainsi aux indications d'hygiène, si nécessaires, par exemple, en temps d'épidémie, les *huiles lourdes* provenant de la distillation du goudron. L'addition de 5 à 5 millièmes d'huile lourde au mélange des produits liquides et solides en empêche ou arrête la putréfaction. Des expériences ont été faites dans des réservoirs de la mairie du VIII^e arrondissement et ont donné d'excellents résultats. Le meilleur procédé consiste à jeter l'huile lourde dans la fosse, immédiatement après la vidange, au lieu d'agir plus tard sur des produits déjà en pleine putréfaction. (*Communication à l'Acad. des Sciences*, 27 juillet 1874.)

Quoi qu'il en soit, on peut dire, d'une manière générale, que l'emploi des désinfectants prend, au point de vue de la salubrité des habitations, une importance d'autant plus grande que les procédés d'aération des fosses et latrines laissent plus à désirer. Ils peuvent, au contraire, devenir absolument inutiles, si toutes les dispositions favorables au dégagement à l'extérieur des gaz méphitiques sont prises.

La question, ainsi que nous le verrons, est tout autre, quand il s'agit de l'opération de la vidange et que les intérêts de l'agriculture interviennent pour demander la conservation de tous les principes fertilisateurs de l'engrais humain (Voy. VIDANGES).

VIII. *Législation.* § 1. *Coutume de Paris* (1580). Article 195. — Tous propriétaires de maisons en la ville et faubourgs de Paris sont tenus à avoir latrines et privés suffisants en leurs maisons.

§ 2. *Décret du 10 mars 1809 contenant règlement pour la construction des fosses d'aisances à Paris.*

C'est le premier acte législatif déterminant un mode de construction pour les fosses. Il est reproduit presque textuellement et complété par l'ordonnance de 1819.

§ 3. *Ordonnance royale du 24 septembre 1819 qui détermine le mode de construction des fosses d'aisances dans la ville de Paris.*

Louis, etc.; etc., sur le rapport de notre ministre de l'intérieur, avons ordonné et ordonnons ce qui suit :

SECTION PREMIÈRE : *Des constructions neuves.*

Art. 1^{er}. — A l'avenir, dans aucun des bâtiments publics ou particuliers de notre bonne ville de Paris et de leurs dépendances, on ne pourra employer pour fosses d'aisances des puits, puisards, égouts, aqueducs ou carrières abandonnées sans y faire les constructions prescrites par le présent règlement.

Art. 2. — Lorsque les fosses seront placées sous le sol des caves, ces caves devront avoir une communication immédiate avec l'air extérieur.

Art. 3. — Les caves sous lesquelles seront construites les fosses d'aisances devront être assez spacieuses pour contenir quatre travailleurs et leurs ustensiles, et avoir au moins deux mètres de hauteur sous voûte.

Art. 4. — Les murs, la voûte et le fond des fosses seront entièrement construits en pierres meulières maçonnées avec du mortier de chaux maigre et de sable de rivière bien lavé. Les parois des fosses seront enduites de pareil mortier, lissé à la truelle. On ne pourra donner moins de 50 à 55 centimètres d'épaisseur aux voûtes, et moins de 45 ou 50 centimètres aux massifs et aux murs.

Art. 5. — Il est défendu d'établir des compartiments ou divisions dans les fosses, d'y construire des piliers et d'y faire des chaînes ou des arcs en pierres apparentes.

Art. 6. — Le fond des fosses d'aisances sera fait en forme de cuvette concave. Tous les angles intérieurs seront effacés par des arrondissements de 25 centimètres de rayon.

Art. 7. — Autant que les localités le permettront, les fosses d'aisances seront construites sur un plan circulaire, elliptique ou rectangulaire. On ne permettra point la construction de fosses à angle rentrant, hors le seul cas où la surface de la fosse serait au moins de 4 mètres carrés de chaque côté de l'angle ; et alors il serait pratiqué, de l'un et de l'autre côté, une ouverture d'extraction.

Art. 8. — Les fosses, quelle que soit leur capacité, ne pourront avoir moins de 2 mètres de hauteur sous clef.

Art. 9. — Les fosses seront couvertes par une voûte en plein cintre, ou qui n'en différera que d'un tiers de rayon.

Art. 10. — L'ouverture d'extraction des matières sera placée au milieu de la voûte, autant que les localités le permettront. La cheminée de cette ouverture ne devra point excéder 1^m,05 de hauteur, à moins que les localités n'exigent impérieusement une plus grande hauteur.

Art. 11. — L'ouverture d'extraction correspondant à une cheminée de 1^m,50 au plus de hauteur, ne pourra avoir moins de 1 mètre en longueur sur 65 centimètres de largeur. Lorsque cette ouverture correspondra à une cheminée excédant 1^m,50 de hauteur, les dimensions ci-dessus spécifiées seront augmentées de manière que l'une de ces dimensions soit égale aux deux tiers de la hauteur de la cheminée.

Art. 12. — Il sera placé en outre, à la voûte, dans la partie la plus éloignée du tuyau de chute et de l'ouverture d'extraction, si elle n'est pas dans le milieu, un tampon mobile, dont le diamètre ne pourra être moindre de 50 centimètres. Ce tampon sera en pierre, encastré dans un châssis en pierre et garni dans son milieu d'un anneau de fer.

Art. 13. — Néanmoins, ce tampon ne sera pas exigible pour les fosses dont la vidange se fera au niveau du rez-de-chaussée et qui auront, sur ce même sol, des cabinets d'aisances avec trémie ou siège sans bonde, et pour celles qui auront une superficie moindre de 6 mètres dans le fond et dont l'ouverture d'extraction sera dans le milieu.

Art. 14. — Le tuyau de chute sera toujours dans le milieu. Son diamètre intérieur ne pourra avoir moins de 25 centimètres, s'il est en terre cuite, et de 20 centimètres, s'il est en fonte.

Art. 15. — Il sera établi, parallèlement au tuyau de chute, un tuyau d'évent, lequel sera conduit jusqu'à la hauteur des souches des cheminées de la maison, ou de celles des maisons contiguës, si elles sont plus élevées. Le diamètre de ce tuyau d'évent sera de 25 centimètres au moins ; s'il passe cette dimension, il dispensera du tampon mobile.

Art. 16. L'orifice intérieur des tuyaux de chute et d'évent ne pourra être descendu au-dessous des points les plus élevés de l'intrados de la voûte.

SECTION DEUXIÈME : *Des reconstructions des fosses d'aisances dans les maisons existantes.*

Art. 17. — Les fosses actuellement pratiquées dans des puits, puisards,

égouts anciens, aqueducs ou carrières abandonnées, seront comblées et reconstruites à la première vidange.

Art. 18. — Les fosses situées sous le sol des caves qui n'auraient point communication immédiate avec l'air extérieur seront comblées à la première vidange, si l'on ne veut pas établir cette communication.

Art. 19. — Les fosses actuellement existantes, dont l'ouverture d'extraction, dans les deux cas déterminés par l'art. 11, n'aurait pas et ne pourrait avoir les dimensions prescrites par le même article; celles dont la vidange ne peut avoir lieu que par des soupiraux ou des tuyaux, seront comblées à la première vidange.

Art. 20. — Les fosses à compartiments ou étranglements seront comblées ou reconstruites à la première vidange, si l'on ne peut pas faire disparaître ces étranglements ou compartiments, et qu'ils soient reconnus dangereux.

Art. 21. — Toutes les fosses des maisons existantes qui seront reconstruites, le seront suivant le mode prescrit par la première section du présent règlement. Néanmoins, le tuyau d'évent ne pourra être exigé que s'il y a lieu à reconstruire un des murs en élévation au-dessus de ceux de la fosse, ou si ce tuyau ne peut se placer intérieurement ou extérieurement, sans altérer la décoration des maisons.

SECTION TROISIÈME : *Des réparations des fosses d'aisances.*

Art. 22. — Dans toutes les fosses existantes, et lors de la première vidange, l'ouverture d'extraction sera agrandie, si elle n'a pas les dimensions prescrites par l'art. 11 de la présente ordonnance.

Art. 23. — Dans toutes les fosses dont la voûte aura besoin de réparations, il sera établi un tampon mobile, à moins qu'elles ne se trouvent dans les cas d'exception prévus par l'art. 13.

Art. 24. — Les piliers isolés établis dans les fosses seront supprimés à la première vidange, ou l'intervalle entre les piliers et les murs sera rempli en maçonnerie, toutes les fois que le passage entre les piliers et les murs aura moins de 70 centimètres de largeur.

Art. 25. — Les étranglements existant dans les fosses, et qui ne laisseraient pas un passage de 70 centimètres de largeur, seront élargis à la première vidange, autant qu'il sera possible.

Art. 26. — Lorsque le tuyau de chute ne communiquera avec la fosse que par un couloir ayant moins de 1 mètre de largeur, le fond de ce couloir sera établi en glacis jusqu'au fond de la fosse, sous une inclinaison de 54 degrés au moins.

Art. 27. — Toute fosse qui laisserait filtrer ses eaux par les murs ou par le fond sera réparée.

Art. 28. — Les réparations consistant à faire des rejointoiements, à élargir l'ouverture d'extraction, placer un tampon mobile, rétablir des tuyaux de chute ou d'évent, reprendre la voûte et les murs, boucher ou élargir des étranglements, réparer le fond des fosses, supprimer les piliers, pourront être faites suivant les procédés employés à la construction première de la fosse.

Art. 29. — Les réparations consistant dans la reconstruction entière d'un mur de la voûte ou du massif du fond des fosses d'aisances ne pourront être faites que suivant le mode indiqué ci-dessus pour les constructions neuves.

Art. 30. — Les propriétaires des maisons dont les fosses seront supprimées en vertu de la présente ordonnance seront tenus d'en faire construire de nou-

velles, conformément aux dispositions prescrites par les articles de la première section.

Art. 51. — Ne seront pas astreints aux constructions ci-dessus déterminées les propriétaires qui, en supprimant leurs anciennes fosses, y substitueront les appareils connus sous le nom de fosses mobiles inodores, ou tous autres appareils que l'administration publique aurait reconnus par suite pouvoir être employés concurremment avec ceux-ci.

Art. 52. — En cas de contravention aux dispositions de la présente ordonnance, ou d'opposition de la part des propriétaires aux mesures prescrites par l'administration, il sera procédé, dans les formes voulues, devant le tribunal de police ou le tribunal civil, suivant la nature de l'affaire.

Art. 53. — Le décret du 10 mars 1809 concernant les fosses d'aisances de Paris est et demeure annulé.

§ 4. *Extrait de l'ordonnance de police du 5 juin 1854, concernant les fosses mobiles.*

Art. 28. — Il ne pourra être établi dans Paris, en remplacement des fosses d'aisances en maçonnerie, ou pour en tenir lieu, que des appareils approuvés par l'autorité compétente.

Art. 29. — Aucun appareil de fosse mobile ne pourra être placé dans toute fosse supprimée dans laquelle il reviendrait des eaux quelconques.

Art. 32. — Aucun appareil de fosse mobile ne pourra être placé dans Paris sans déclaration préalable à la préfecture de police par le propriétaire ou par l'entrepreneur. Il sera joint à cette déclaration un plan de la localité où l'appareil devra être déposé et l'indication des moyens de ventilation.

Art. 33. — Les appareils devront être établis sur un sol rendu imperméable jusqu'à un mètre au moins au pourtour des appareils, autant que les localités le permettront, et disposé en forme de cuvette.

Art. 34. — Tout appareil plein devra être enlevé et remplacé avant que les matières ne débordent. Tout enlèvement d'appareil devra être précédé d'une déclaration qui sera faite la veille à la direction de la salubrité.

§ 5. *Ordonnance de police du 1^{er} avril 1842, concernant les urinoirs.*

Titre IV. — Dans les voies publiques où des urinoirs sont établis, il est interdit d'uriner ailleurs que dans ces urinoirs. Les personnes qui auront été autorisées à établir des urinoirs sur la voie publique devront les entretenir en bon état, et en faire opérer le nettoyage et le lavage assez fréquemment pour qu'ils soient constamment propres et qu'il ne s'en exhale aucune mauvaise odeur.

§ 6. *Ordonnance de police du 25 février 1850, concernant les urinoirs.*

Nous, préfet de police.... etc.; considérant que les urines répandues contre les monuments publics et les propriétés particulières, et notamment contre les devantures de boutiques et sur les trottoirs, donnent lieu à des plaintes fréquentes et fondées; considérant que l'administration municipale a fait établir un grand nombre d'urinoirs qui sont principalement répartis dans les quartiers du centre et de grande circulation, sur les quais, sur les boulevards et aux abords des divers monuments; considérant enfin qu'il est du devoir de l'administration de prescrire toutes les mesures nécessaires à l'assainissement et à la propreté de la ville, et que les habitants, pour arriver à ce résultat d'intérêt général, doivent faire le sacrifice de mauvaises habitudes qu'ils ont pu

contracter; vu les art. 25 et 24 de l'arrêté du 12 messidor an VIII; ordonnons ce qui suit :

Art. 1^{er}. — Sur les voies publiques où des urinoirs sont établis, on ne pourra uriner ailleurs que dans ces urinoirs. Quant aux voies publiques où il n'existera pas d'urinoirs, il est interdit d'uriner sur les trottoirs, contre les monuments publics, contre les devantures de boutiques et contre les portes des habitations.....

§ 7. *Extrait de l'ordonnance du 25 octobre 1850, concernant les fosses d'aisances.*

Art. 1^{er}. — Aucune fosse d'aisances ne pourra être construite, reconstruite ou réparée sans déclaration préalable à la préfecture de police.....

Art. 4. — Il est défendu de combler des fosses d'aisances ou de les convertir en caves, sans en avoir préalablement obtenu la permission du préfet de police.

Art. 10. — Toute fosse, avant d'être comblée, sera vidée et curée à fond.

Art. 14. — Les fosses neuves, reconstruites ou réparées ne pourront être mises en service et fermées qu'après qu'un architecte de la préfecture de police en aura fait la réception et aura délivré un permis de fermer.

Art. 16. — Tout propriétaire qui aura supprimé une ou plusieurs fosses d'aisances pour établir des appareils quelconques en tenant lieu, et qui, par suite, renoncera à l'usage des dits appareils, sera tenu de rendre à leur première destination les fosses d'aisances supprimées, ou d'en faire construire de nouvelles.

§ 8. *Le décret du 10 mars 1852* porte que l'art. 5 de l'ordonnance de 1819, qui défend d'établir des compartiments ou des divisions dans les fosses, d'y construire des piliers et d'y faire des chaînes ou arcs en maçonnerie apparentes, n'est pas applicable aux séparations que le préfet de police peut prescrire de faire dans ces fosses, en vue de la salubrité.

§ 9. *Ordonnance de police du 25 novembre 1852, concernant la salubrité des habitations.*

Art. 4. — Les cabinets d'aisances seront disposés et ventilés de manière à ne pas donner d'odeur. Le sol devra être imperméable et tenu dans un état constant de propreté. Les tuyaux de chute seront maintenus en bon état et ne devront donner lieu à aucune fuite.

§ 10. *Ordonnance de police du 16 mars 1857, concernant les salles de spectacle.*

Art. 5. — Des urinoirs devront être établis aux abords des salles de spectacle, en conformité à l'arrêté de police du 7 mars 1839.

IX. Pour compléter tout ce qui, en fait de fosses d'aisances, se rattache au côté hygiénique de la question, nous emprunterons à l'excellent ouvrage de M. Liger les quelques données de jurisprudence qui intéressent particulièrement la salubrité publique.

« 1^o L'autorité municipale est fondée à prendre des arrêtés relativement à l'établissement des fosses d'aisances, latrines et urinoirs, de même que pour l'enlèvement des vidanges. (Loi des 14-16 août 1790. Arrêt de la cour de cassation du 18 août 1861.)

« 2^o La contravention à un arrêté de police, prescrivant l'établissement de fosses d'aisances d'un système déterminé, ne peut être excusée sur le motif que l'exécution de cet arrêté présenterait des difficultés dans la maison du prévenu; ces difficultés ne sauraient être assimilées à un cas de force majeure, et leur appré-

ciation rentre dans les attributions exclusives de l'autorité administrative, qui seule peut modifier son arrêté ou prendre les mesures nécessaires pour en faciliter l'application. (Cassation, 10 juillet 1868.)

5^e En matière de fosses d'aisances et de tous leurs accessoires, les usages d'une localité ne peuvent autoriser une dérogation à la loi générale ni à un règlement légal s'appliquant à la localité. (Cassation, 30 mars 1861.)

4^e Dans les villes, l'établissement de fosses d'aisances dans chaque maison est obligatoire, quand bien même aucun règlement local n'en prescrirait la construction. (Cassation, 18 avril 1860.)

5^e Dans les théâtres, marchés, bals, et dans tous les établissements où il y a rassemblement d'hommes temporaire ou permanent, il est du devoir de l'autorité municipale d'exiger l'établissement de fosses et lieux d'aisances publics.

6^e Les maires ne doivent pas souffrir que les fosses d'aisances s'étendent sous le sol des rues et places. (Cassation, 1^{er} mars 1851.)

7^e Un arrêté municipal ordonnant que, dans un délai déterminé, toutes les maisons de la ville devront être pourvues de fosses d'aisances ne s'applique pas seulement aux maisons à édifier, mais aussi aux maisons existantes. (Cassation, 13 février 1857.)

8^e Dans les bourgs et villages, l'autorité municipale peut, par arrêté, ordonner l'établissement d'une fosse d'aisances dans chacune des maisons de la commune; elle serait même fondée à prescrire le système suivant lequel ces fosses devraient être établies. (Cassation, 18 août 1860, 28 février 1861.)

9^e Les latrines et les urinoirs pouvant créer des causes d'insalubrité, leur établissement est subordonné aux prescriptions de l'autorité municipale; c'est la loi. Toutefois, la même autorité ne peut procéder à la réglementation de ces objets qu'en prescrivant les conditions strictement nécessaires au point de vue de la salubrité, et sans que l'arrêté administratif soit motivé par des conditions de confort ou d'embellissement.

10^e Les lieux d'aisances mis à l'usage d'un locataire doivent être exempts de danger. Le propriétaire est responsable au point de vue pénal des dangers que peut présenter le système de construction des latrines; par suite, le même propriétaire peut être poursuivi pour homicide par imprudence, en cas où le défaut de construction de ces latrines amènerait un accident suivi de décès; le juge pourrait toutefois modérer la peine s'il y avait imprudence des locataires, de la victime ou des personnes chargées de veiller sur elle. (Cour de Colmar, 9 février 1859.)

11^e Le propriétaire de latrines insuffisamment aérées, dans le cas d'une explosion déterminée par le jet d'un papier enflammé dans ces latrines, est passible des dommages causés et de leur réparation. (Cour de Paris, 8 mars 1862.)

12^e Les cuvettes de sièges d'aisances et d'appareils étant d'un usage quotidien, leur entretien est entièrement locatif. Dès lors, le preneur est tenu de toutes les dégradations qui pourraient y être faites par maladresse ou par violence. Les réparations provenant de l'usure que produisent la rouille ou les oxydes et de tous les défauts de fabrication incombent au propriétaire..... »

Alexandre LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — HALLÉ. *Recherches sur la nature et les effets du méphitisme des fosses d'aisances*. Paris, 1785. — GOULET. *Inconvénients des fosses d'aisances, possibilité de les supprimer*, 1785. — GIRAUD (P.). *Commodités portatives ou moyens de supprimer les fosses d'aisances et leurs inconvénients*. Paris, 1786, in-8°. — HÉRICART DE THURY, DUBOIS

(Ant.) et HUZARD. *Rapport sur les fosses mobiles et inodores de M.M. Carzeneuve, etc.* Paris, 1818, in-8°. — DARGET. *Rapport au conseil de salubrité sur la construction des latrines publiques et sur l'assainissement des latrines et des fosses d'aisances.* In *Annales de l'industrie nat. et étrang.* 1822. — DU MÊME. *Latrines modèles construites sous un colombier, ventilées au moyen de la chaleur des pigeons, etc.* Paris, 1843, in-4°. — MERAT. Art. LATRINES du *Dictionnaire encycl. des sciences médicales.* — VÉE. *Considérations sur les explosions et combustions accidentelles dans les fosses d'aisances.* In *Journal des conn. médic. pratiq.*, t. I, p. 367. — COUGERCHER. *De l'assainissement des fosses d'aisances, des latrines et urinoirs publics, etc.* Paris, 1837, in-8°. — GUÉRARD (A.). *Sur le méphitisme et la désinfection des fosses d'aisances.* In *Ann. hygién.*, 1^{re} série, t. XXXII, 1844. — GIRARD (H.). *Note relative aux principales conditions que doivent offrir les lieux d'aisances.* In *Ann. de méd. psychol.*, 1^{re} série, t. VI, p. 107, 1845. — VINCENT. Extrait d'un ouvrage intitulé : *Recherches historiques sur la construction des fosses d'aisances, etc.* Paris, 1848, in-4°. — ROGIER-MOTHE. *Notice sur les appareils Rogier-Mothés servant à fermer hermétiquement les fosses d'aisances à l'embouchure du tuyau de descente, etc.* Paris, 1858, in-8°. — GRASSI. *Rapport à M. le ministre de l'intérieur sur la construction et l'assainissement des latrines et des fosses d'aisances.* Paris, 1858, in-8°. — DUPONCHEL. *Nouveau système de latrines pour les grands établissements publics, etc.* In *Ann. d'hyg. p. J.* 2^e série, t. X, 1858. — REIL. *Die verschiedenen Systeme betreffend die Anlagen von Abtritten, vom sanitätspolizeilichen Standpunkte,* In *Casper's Wschr.*, t. XVIII, 1860. — VERNON. Art. *Latrines publiques et urinoirs.* In *Traité d'hygiène industrielle et administrative.* 1860. Paris, t. II. — CHEVALLIER. *Sur les accidents qui résultent de l'inflammation des gaz produits dans les fosses d'aisances.* — DU MÊME. *Sur la nécessité de multiplier et d'améliorer les urinoirs publics.* In *Ann. hyg.*, t. XXXVI, 1871. — VOIGT (F.-W.). *Ueber Aussterung der Latrinen grosser Städte in sanitätspolizeilicher, etc.* In *Henke's Ztschr.*, 1860. — TARDIEU (Amb.). Art. *Fosses d'aisances.* In *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité.* 2^e édition, t. II, p. 287, 1862. Paris. — PERRIN. *De l'inflammation des gaz produits dans les fosses d'aisances et des accidents d'explosion et autres qui peuvent en résulter.* In *Ann. d'hyg.*, 2^e série, t. XXVII, p. 4, 1867. — DU MÊME. *Méphitisme des fosses d'aisances.* In *Ann. hyg. p.*, t. XXXVIII, p. 5, 1857. — ZINRECK. *Ueber die Anlage von Water Closets auf solchen Grundstücken welche eine unterirdischer Ableitung nicht besitzen.* In *Wochensch für. ger. und öffentl. Med.*, t. VIII, 1868. — FALGER. *Ueber die Latrinen Anlagen bei grossen Wohnungen, mit etc.,* *ibid.*, p. 136. — HENNEZEL. *Ventilation des fosses et assainissement des lieux d'aisances.* In *Ann. d'hyg.*, 2^e série, t. XXX, p. 241, 1868. — DU MÊME. *Moyens de combattre l'infection provenant des fosses d'aisances.* In *Ann. d'hyg.*, 2^e série, t. XXXVIII, p. 97, 1872. — HUNSON. *Notice sur les lieux d'aisances perfectionnés établis dans les hôpitaux de Paris.* In *Ann. d'hyg. p.*, t. XXXIII, p. 297, 1870. — DE FREYCINET (Ch.). *Principes de l'assainissement des villes, etc.* Art. *Fosses d'aisances*, p. 362, Paris, 1870. — FONSSAGRIVES. *La Maison, cinquième entretien, Méphitisme domestique*, p. 175. Paris, 1873. — DU MÊME. *Hygiène et assainissement des villes*, ch. VII. *La ville souterraine*, p. 257. Paris, 1874. — DU MÊME. *Dictionnaire de la santé* ; art. *Fosses d'aisances et latrines.* Paris, 1874. — POTIER. *Moyens de combattre l'infection provenant des fosses d'aisances.* In *Ann. d'hyg.*, 2^e série, t. XXXVIII, p. 80, 1872. — DECÈS. *Perfectionnements récents des lieux d'aisances. Rapport fait au conseil d'hygiène et de salubrité de Reims.* Paris, 1870. *Faits de maladies dues au méphitisme des fosses d'aisances chez des nouveau-nés.* (In *Vierteljahrs. f. gericht med. u. off. Sanit.* 1874). — AMNEUS (A. F.). *Des fosses d'aisances et des latrines.* (*Upsala läkareforen förhandl.* 4. och 5. p. 555, 1874). — LROSMANN (F.). *Untersuchungen über die Verreinigung der Abtrigruben und über die Wirksamkeit der gebräuchlichsten Desinfections Mittel.* (In *Zeitschrift für Biologie* XI, Bd. II Heft, 1874). — LIGER (E.). *Fosses d'aisances, latrines, urinoirs, etc.,* in-8°. Paris, 1875. — Consultez, en outre, *Rapports généraux sur les travaux du conseil d'hyg. et de salubrité du départ. de la Seine*, par Trébuchet. De 1846 à 1858. — *Rapport du conseil de salubrité du Nord*, par Pilat. — *Id. de la Gironde, etc.* — *Id. de la Seine-Inférieure, etc.* — Compléter par Bibliographie de l'article VIDANGES de ce Dictionnaire.

A. L.

FOSSILES. On désigne ainsi les restes des animaux ou des végétaux que l'on trouve enfouis dans les terrains d'origine sédimentaire constituant une portion considérable de l'écorce solide du globe, mais sans étendre cependant cette dénomination à ceux de ces débris qui ne se sont déposés qu'à une époque géologiquement récente; certains auteurs ont même proposé de ne l'appliquer qu'à ceux dont les espèces n'existent plus actuellement et ils ont appelé

humatiles les parties conservées de la même manière qui appartiennent à des espèces encore vivantes. Mais la distinction entre ces deux sortes de débris organiques, naturellement déposés dans le sol, est difficile à établir, et le mot fossile, qui signifie simplement *enfoui*, semblerait comporter une plus grande extension que celle qui lui est attribuée dans la manière de voir qui vient d'être rappelée. C'est pour ne pas s'être entendus à cet égard que l'on a discuté pendant longtemps la question de savoir s'il y a ou non des fossiles appartenant à l'espèce humaine; nous reviendrons plus longuement sur ce sujet et sur ceux qui ont trait à l'ensemble des fossiles dans l'article PALÉONTOLOGIE de ce Dictionnaire (*roy.* ce mot), et nous parlerons également dans cet article des principaux groupes d'animaux ou de plantes que l'on ne connaît que par les débris qui en ont été conservés par les dépôts contemporains des époques géologiques plus ou moins anciennes, pendant lesquelles ces êtres organisés ont existé.

P. GERV.

FOSSIUS (NICOLAS). Médecin danois, né à Viborg en 1587, mort en 1645. Il était médecin et chirurgien de la ville de Lunden et médecin du pays de Schonen. Fossius est connu par un ouvrage assez original qui a pour titre :

Assertiones medicæ miscellanæ. Leyde, 1624, in-4°.

L. Hx.

FOSSOYEURS. (HYGIÈNE PROFESSIONNELLE.) Le portrait misérable que Ramazzini nous fait des fossoyeurs de son temps trouve sa raison d'être dans les habitudes d'inhumation de l'époque. On comprend, en effet, combien la nécessité dans laquelle ils se trouvaient de descendre et de séjourner dans des caveaux humides et infects, ou dans des fosses communes, véritables charniers remplis de cadavres en putréfaction, devait les exposer aux dangers d'un méphitisme redoutable. Les premiers, ils étaient appelés à subir les effets de ces exhalaisons fétides qui, en portant atteinte à la santé publique, étaient devenues un fléau permanent pour les villes et les bourgs au sein desquels les sépultures étaient entretenues.

Il est certain encore que l'ignorance ou l'insouciance de toute mesure préservatrice, que l'absence complète de toute hygiène privée, que la misère et les privations de toutes sortes qu'elle entraîne à sa suite, les soumettaient sans défense aux influences nuisibles de leur profession. Il en est tout autrement pour le plus grand nombre des fossoyeurs de nos jours. Sans aller jusqu'à penser avec l'optimiste Parent-Duchâtelet que les émanations infectes d'origine animale n'ont qu'une influence négative sur la santé de ceux qui y sont exposés, nous devons avouer que pour ce qui concerne les fossoyeurs, la plupart des observateurs s'accordent à reconnaître le peu d'inconvénients que leur profession présente.

Il faut attribuer un pareil résultat aux précautions prises aujourd'hui, soit dans le mode d'ensevelissement, soit dans les opérations d'exhumation, opérations dirigées presque toujours par des hommes compétents; soit pendant l'inhumation dans des caveaux, dont la construction mieux entendue garantit le plus souvent un degré de salubrité convenable, dont on a soin d'ailleurs de s'assurer préalablement.

La plupart des prescriptions hygiéniques ayant pour but de prévenir, en pareil cas, les effets dangereux des exhalaisons cadavériques, sont encore plus du domaine de l'hygiène publique qu'elles n'appartiennent à l'hygiène spéciale des

fossoyeurs. Aussi renvoyons-nous aux articles : EXHUMATIONS et INHUMATIONS tout ce qui a trait à ce côté de la question.

Il ne faudrait point croire cependant que les fossoyeurs de nos jours soient absolument à l'abri de tout inconvénient sérieux, en dehors des circonstances spéciales qui les exposent à un dégagement subit de gaz méphitiques par suite de la mise à découvert de cadavres se trouvant dans la première période de décomposition, période que Tardieu signale comme la plus favorable à la formation de gaz fétides et délétères. Dans ce cas, la respiration de ces gaz frappe comme de mort le fossoyeur ignorant ou maladroit qui tombe souvent pour ne plus se relever; et qui, d'autres fois, ne survit que quelques jours à ces émanations mortelles, tout son corps présentant alors les traces d'une décomposition anticipée.

Si de pareils accidents sont heureusement fort exceptionnels, il n'en est pas moins vrai que dans certains cimetières où la nature du terrain retarde la décomposition des cadavres, dans ceux encore, et ils sont nombreux, où l'encombrement des cadavres entraîne la saturation du sol, le fossoyeur est plus particulièrement exposé, alors qu'il creuse une fosse nouvelle, à l'absorption de miasmes nuisibles qui s'échappent des terres remuées.

Des accidents se manifestent alors d'une façon lente, et pour ainsi dire chronique; et l'altération de l'organisme est le plus souvent précédée ou accompagnée d'un embarras prononcé des voies gastro-intestinales, avec tendance aux flux bilieux et dysentérique. Le fossoyeur qui subit, à différentes reprises, une aussi funeste influence finit par tomber dans une anémie profonde avec diarrhée persistante, bouffissure de la face et œdème des extrémités. Fréquemment, il se manifeste sur les diverses parties de son corps, en dehors de toute exacerbation fébrile, des taches pétéchiâles discrètes ou des éruptions furonculeuses et bulleuses, indices d'un véritable empoisonnement constitutionnel.

On n'a pas remarqué qu'ils soient plus que les autres exposés aux épidémies; mais quelques faits que j'ai eus sous les yeux, ou qui m'ont été communiqués, tendent à faire supposer qu'ils sont sujets à la pneumonie et à la fièvre typhoïde, affections qui, chez eux, prendraient un caractère particulier de gravité.

Quoi qu'il en soit, la santé du fossoyeur dépend avant tout du degré d'insalubrité du cimetière. Il cherchera à se préserver de l'humidité qui y règne, en travaillant aux heures de la journée où la dispersion des vapeurs aqueuses a entraîné celle des miasmes.

Il ne passera au sein du cimetière que le temps nécessaire à son travail; et puisque, suivant l'expression plaisante de Ramazzini, « il est juste que la médecine rende quelque service à des hommes qui en conservent la dignité, en enfouissant avec les cadavres les erreurs du médecin », nous leur recommanderons : une alimentation réglée et substantielle, l'usage modéré des boissons alcooliques, des soins minutieux de propreté, les plus grandes précautions dans l'accomplissement des opérations dangereuses, et, le plus souvent possible, des promenades prolongées loin d'un milieu dont la tristesse fournit à l'âme des impressions plus souvent pénibles que douces, mais ayant toujours une influence dépressive sur le moral.

ALEXANDRE LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — RAMAZZINI. *Des maladies des fossoyeurs*. In *Essai sur les mal. des artisans*. Ch. xvii, édition de Foureroy, 1778. — HALLÉ. *Maladies des fossoyeurs*, 1806. — TOURTELLE. *Hygiène annotée par Bricheau*. Chapitre : *Maladies des Fossoyeurs*, 1857. — PARENT-DUCHATELET. *Des fossoyeurs*. In *Ann. hyg. publ.*, t. VIII, p. 141, 1852. — A. LAYET.

Article : *Fossoyeurs*. In *Hyg. des professions et des industries*, 1875. — Voy. aussi la bibliographie des articles *Exhumations* et *Inhumations* de ce dictionnaire. A. LAYET.

FOSTER (EDWARD). Professeur d'accouchements à Dublin. Il mourut vers 1780, laissant un traité manuscrit sur l'obstétrique, rédigé sous forme d'aphorismes, et comprenant en outre l'étude de questions connexes, dont on trouvera l'indication au titre ci-dessous. Cet ouvrage a été publié, en 1781, avec des annotations et des corrections, par James Sims.

The Principles and Practice of Midwifery, in which are comprised and methodically arranged, under the four general Heads of Generation, Gestation, Delivery and Recovery, all the Anatomical Facts, Physiological Reasonings, Pathological Observations and Practical Precepts, necessary to constitute] the fullest and most complete System of Midwifery; by E. FOSTER... completed and corrected by JAMES SIMS. Londres, 1781, in-8°. D.

FOTHERGILL (LES DEUX).

Fothergill (JOHN), agrégé au collège des médecins de Londres, membre honoraire de celui d'Edimbourg, de la société royale de Londres, président de la société de médecine de cette ville, membre de celle de Philadelphie, associé étranger de la société royale de médecine de Paris, naquit le 8 mars 1712, à Carr-End, près de Richemond, dans le Yorkshire. Fils de quaker, il fit ses premières études à Sedberg, dans une maison dirigée par les quakers. Comme il manifestait un goût spécial pour la médecine, il fut mis en pension chez un pharmacien éminent de Bradford, Bartlett, vers l'âge de seize ans. Il se rendit ensuite à Edimbourg où il suivit les leçons de Monro, d'Alston, de Rutherford, de Sinclair et de Plummer, tous élèves de Boerhaave et dont Fothergill a lui-même célébré le mérite élatant dans une biographie du docteur Russell. Monro, qui avait remarqué les excellentes dispositions de son élève, l'engagea à continuer ses études et à ne pas borner son ambition au titre d'apothicaire; enfin il se fit recevoir docteur en médecine en 1736. Pour se perfectionner, il se rendit à Londres, en 1740, et y fréquenta avec zèle l'hôpital Saint-Thomas; il ne se fixa dans la capitale qu'après avoir fait un voyage sur le continent, en Hollande, en Allemagne et en France. Mais laissons la parole à Dézeimeris.

« Un mal de gorge gangréneux, après avoir fait périr quelques enfants à Londres, en 1759 et 1740, reparut en 1742 et devint épidémique en 1746. Fothergill remarqua que la saignée accélérât ses progrès, que les purgatifs augmentaient la fluxion, et que les rafraîchissants diminuaient les forces vitales déjà très-affaiblies. Il fit de nouveaux essais qui le conduisirent à une méthode heureuse. Les vomitifs donnés avec ménagement, une petite quantité de vin ajoutée aux boissons, les acides minéraux et les amers furent les moyens qu'il substitua aux premiers, et il guérit presque tous les malades confiés à ses soins. Dès lors, sa réputation fut faite; il fut bientôt le médecin le plus célèbre de la capitale, et l'on se disputa en quelque sorte les soins de Fothergill. Fothergill exerça successivement sa sagacité sur des maladies opiniâtres ou obscures; sur les scrofules et sur l'emploi du quinquina dans quelques-unes des formes de cette affection; sur l'hydrocéphale aiguë, sur la fièvre hectique, sur l'angine de poitrine, sur les névralgies de la face, et sur beaucoup d'autres sujets sur lesquels ses remarques devenaient l'objet de communications faites aux diverses sociétés dont il était membre ou associé; c'était vers lui d'ailleurs qu'affluaient

de tous les points de l'Angleterre les observations remarquables de médecine, dont les auteurs briguaient l'avantage de les faire présenter par Fothergill à la société médicale de Londres. Fothergill ne bornait pas sa correspondance à l'Angleterre ; il l'étendait, dit Vieq-d'Azyr, en style un peu trop académique, à toutes les parties du globe. Russell lui envoya d'Alep la description de la plante qui produit la scammonée ; il reçut d'Afrique la gomme rouge astringente de Gambo. Les renseignements qu'il prit sur l'écorce de Winter le mirent à la portée d'en publier une histoire exacte, soit comme naturaliste, soit comme médecin. Enfin, on doit à son zèle et à sa correspondance des connaissances exactes sur l'origine, jusqu'alors ignorée, de la substance appelée *terra Japonica* ou *cachou*. Fothergill aimait beaucoup l'étude des sciences naturelles ; il possédait un riche cabinet où il avait rassemblé à grands frais les minéraux, les coquillages, les corallines, les insectes les plus curieux. Il aimait surtout la botanique et la culture des plantes. Dans son vaste jardin d'Upton, on voyait réunis les végétaux les plus rares fournis par des climats divers. Il récompensait magnifiquement les personnes qui les lui procuraient, car il avait le noble projet de les acclimater en Angleterre et d'en enrichir sa patrie. Il faisait même voyager des botanistes à ses dépens, et à l'époque de sa mort, il y avait encore un de ces naturalistes en Afrique... La peine qu'il prenait à cultiver ces plantes aurait été perdue, s'il n'en avait pas conservé les dessins. Il choisit pour ce travail les plus habiles artistes de Londres ; et lorsque la mort le surprit, il avait déjà plus de douze cents planches peintes sur vélin. »

En 1765, Fothergill, fatigué des travaux pénibles que lui imposait une pratique extraordinairement étendue, se décida à se retirer, pendant deux mois chaque année, dans son pays natal, à Lee-Hall, près de Carr-End, pour y goûter quelque repos.

Une maladie de la vessie qui durait déjà depuis plusieurs années l'enleva à la science en 1780 ; il mourut le 26 décembre de cette année, âgé de soixante-neuf ans. Il légua toute sa fortune aux pauvres, ne laissant qu'une faible somme à sa sœur. On lui fit de magnifiques funérailles et l'on mit sur sa tombe cette simple épitaphe : *Ci-git le docteur Fothergill, qui dépensa deux cent mille guinées pour le soulagement des malheureux.*

La vie de Fothergill a été écrite, en 1781, par Hird et par Elliot ; en 1782, par G. Thompson ; en 1785, par J.-C. Letson ; en 1784, par Simmons ; enfin, son éloge fut prononcé par Vieq-d'Azyr devant la société royale de médecine de Paris. Son nom a été donné par Linné fils à un arbuste de la Caroline, le genre *Fothergilla*, de l'ancienne famille des Amentacées.

Fothergill n'a pas publié d'ouvrage de longue haleine, mais un grand nombre de monographies et de mémoires dont la plupart ont été publiés dans les Transactions philosophiques et divers journaux. Nous citerons :

- I. *Thesis de emeticorum usu in variis morbis tractandis*. Edinburgi, 1738, in-8°. Recus. in *Smellie Thesaurus med. Disp.* Edinb., t. I. — II. *An Account of the Sore Throat attended with Ulcers*. London, 1748, in-8. Ibid., 1754, in-8. Trad. de l'angl. par l'abbé de Larièvre. Paris, 1749, in-12. Trad. par de Lachapelle. Paris, 1749, in-12. — III. *Rules for the Preservation of Health; containing all that has been recommended by the most Eminent Physicians, with the easiest Prescriptions for most Diseases incident to Mankind; being the Result of Many Years Practice*. London, 1762, in-8°. — IV. *Some Account of the Late Dr Collinson* (sans nom d'auteur). London, 1770, in-8°. — V. *Explanatory Remarks to the Preface to Sidney Parkinson's Journal of a Voyage to South Sea*. London, 1775, in-4°. — VI. *Case of Hydrophobia. Reprinted from the Medical Observations and Inquiries; with Additions*. London, 1778, in-8°. — VII. *Remarks on the Neutral Salts of Plants, and on*

Terra foliati tartari. In *Edinburgh Medical Essays*, 1746, p. 177. — VIII. *On the Origin of Amber*. In *Philosoph. Transact.*, 1744. *Abridg.*, t. IX, p. 9. — IX. *On the Manna persicum*. Ibid., p. 51. — X. *On the Recovery of Persons apparently Dead, by distending the Lungs*. Ibid., p. 103. — XI. *Rupture of the Diaphragm, and the Displacement of some of the Viscera in a Child 10 Months Old*. Ibid., p. 187. — XII. *Of the Use of the Bark in Scrofulous Diseases*. In *Med. Observ. a. Inquiries*, t. I, p. 505, 1755. — XIII. *Letter concerning an astringent Gum brought from Africa*. Ibid., 1755. — XIV. *Letter relative to the Cure of the Chincough*. Ibid., t. III, p. 519, 1767. — XV. *Observations on the Use of Hemlock*. Ibid., p. 400. — XVI. *Remarks on the Hydrocephalus internus*. Ibid., t. IV, p. 40. — XVII. *On the Cure of the Sciatica*. Ibid., t. IV, p. 69. — XVIII. *On the Use of Tapping early in Dropsies*. Ibid., p. 114. — XIX. *Remarks on the Use of Balsams in the Cure of Consumption*. Ibid., p. 251. — XX. *Remarks on the Cure of Consumption*. Ibid., p. 289. — XXI. *Further Remarks on the Treatment of Consumption*. Ibid., t. V, p. 345. — XXII. *Some Account of the Cortex Winteranus or Magellanicus*. Ibid., p. 41. — XXIII. *Account of a Painful Affection of the Face*. Ibid., p. 129. — XXIV. *Account of the Tree producing the Terra Japonica*. Ibid., p. 148. — XXV. *On the Management proper at the Cessation of the Menses*. Ibid., p. 160. Trad. de l'angl. par Petit-Radel. Paris, 1800, in-12; 5^e édit. Ibid., 1812, in-12. Trad. par Giraud, avec notes. Paris, 1805, in-12. — XXVI. *Fatal Case of Hydrophobia*. In *Med. Obs. a. Inq.*, t. V, p. 195. — XXVII. *Case of Angina Pectoris with Remarks*. Ibid., p. 255. — XXVIII. *Further Account of the same*. Ibid. — XXIX. *Additional Remark on Treatment of Persons bit by Mad Animals*. Ibid., p. 290. — XXX. *Observations on Disorders to which Painters in Water-Colours are exposed*. Ibid., p. 594. — XXXI. *Remarks on the Cure of Epilepsy; with Considerations on the Practice of Bleeding in Apoplexies*. Ibid., t. VI, p. 68. — XXXII. *Remarks on the Complaint commonly Known under the Name of a Sick Head-Ache*. Ibid., p. 103. — XXXIII. *On the Cure of Fluxes by Small Doses of Ipecacuanha*. Ibid., p. 186. — XXXIV. *Sketch of the Epidemic Disease which appeared in London in the End of 1775*. Ibid., p. 340. — XXXV. Grand nombre d'autres articles dans *Gentleman's Magazin* et divers recueil. — XXXVI. Letsom a publié le catalogue des plantes du jardin de Fothergill sous le titre de *Hortus ortonianus*. Il a de plus réuni tous les opuscules de Fothergill en 5 vol. in-8°, publiés à Londres en 1783 (1784, in-4°). Elliot avait, dès 1781, donné les plus remarquables de ces opuscules, qui ont été traduits en allemand et publiés à Altenbourg (1785, 2 vol. in-8°), avec des notes.

Fothergill (ANTHONY, né à Sedberg, vers 1755, fit ses études médicales à Edimbourg, Leyde et Paris. Il prit son degré de docteur à l'université d'Edimbourg en 1765, puis alla s'établir à Northampton, où il exerça la médecine avec succès pendant plusieurs années et devint médecin de l'hôpital. Il fut admis licencié du *Royal College of Physicians of London* en 1779, et en 1781 se fixa à Londres. Mais il ne réussit guère dans la capitale et se décida enfin, en 1784, à s'établir à Bath, où il ne tarda pas à acquérir une grande clientèle. En 1805, Fothergill renouça à la pratique et fit un voyage en Amérique, où il resta pendant sept ans. Il revint en Angleterre en 1812 et mourut à St. George's Place, Surrey, le 11 mai 1815, âgé de soixante-dix-huit ans. Il laissait une grande fortune, qui fut employée en majeure partie à fonder des établissements de charité.

Fothergill a publié plusieurs ouvrages, la plupart relatifs à l'hygiène publique ou à la médecine populaire, et il a inséré un grand nombre de mémoires dans différents recueils. Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de Febre intermittente*. Edinburgi, 1763, in-8°. — II. *An Experimental Inquiry into the Nature and Qualities of the Cheltenham Waters*, etc. Bath., 1785, in-8°, 2^e édit., 1788, in-8°. — III. *Cautions to the Heads of Families, on the Poison of Lead and Copper*. Bath. a. London, 1780, in-8°. — IV. *A New Inquiry into the Suspension of Vital Action, in Cases of Drowning and Suffocation*. London, 1795, in-8° (couronné par la Société royale philanthropique de Londres pour les soins à donner aux noyés). — V. *Hints for Restoring Animation and for Preserving Mankind against Noxious Vapours*. London, 1785, in-8°. — VI. *An Essay on the Abuse of Spirituous Liquors*. Bath., 1796, in-8°. — VII. *An Essay on the Preservation of Shipwrecked Mariners, in Answer to the Prize Questions proposed by the Royal Humane Society*. London, 1799, in-8°. — VIII. *Preservative Plan; or Hints for the Preservation of Persons exposed to those Accidents which suddenly suspend or extinguish Vital Action*, etc. London, 1798, in-8°. — IX. *Two Cases of Incontinency*

of Urine; cured by a Blister to the Region of the Os Sacrum. In *Med. Observations and inquiries*. 1767, p. 138. — X. *Observations made during the Late Frost at Northampton*. In *Philosoph. Transactions*, 1776. Abridg., t. XIV, p. 116. — XI. *The Case of a Man affected with a Difficulty in Passing Urine*. In *Medical Commentaries of Edinburgh*, t. II, p. 194. — XII. *Account of the Cure of the St. Vitus Dance by Electricity*. In *Philosophical Transactions*, 1729. Abridg., t. XIV, p. 476. — XIII. *Account of an Improved Method of Treating the Puerperal Fever*. In *London Med. Journ.*, t. III, p. 44. — XIV. *Observations on Longevity*. In *Memoirs of Med.*, t. I, p. 555. — XV. *A Fatal Case of Morbid Enlargement of the Prostate Gland, with a singular Appearance in the Bladder*. In *Memoirs of the Medical Society of London*, t. I, p. 202. — XVI. *On the Efficacy of the Hyoscyamus or Henbane in certain Cases of Insanity*. *Ibid.*, p. 510. — XVII. *On the Efficacy of Gum Kino in Intermittent Fevers and certain Preternatural Discharges*. *Ibid.*, t. II, p. 93. — XVIII. *An Account of the Epidemic Catarrh, termed Influenza, as it appeared at Northampton... in 1775, etc.* *Ibid.*, t. III, p. 50. — XIX. *An Instance of a Pulmonary Consumption, without any Evident Hectic Fever*. *Ibid.*, t. IV, p. 133. — XX. *Effets of Arteriotomy in Cases of Epilepsy*. *Ibid.*, t. V, p. 221. — XXI. *A Case of an Extra-uterine Fœtus*. *Ibid.*, t. VI, p. 107. — XXII. *Observations and Experiments on certain Specimens of English and Foreign Rhubarb, etc.* In *Bath Agric. Society*, t. III, p. 422. — XXIII. *Observations and Experiments on the Comparative Virtues of the Roots and Seeds of Rhubarb*. *Ibid.*, p. 427. — XXIV. *On the Culture and Management of Rhubarb in Tartary, Method of Using the Recent Plant, etc.* *Ibid.*, t. IV, p. 174. — XXV. *On the Nature of Disease occasioned by the Bite of a Mad Dog*. *Ibid.*, t. IX, p. 166. L. Hn.

FOTHERGILLA. On donne ce nom à un genre de la famille des *Hamamé-lidées*, qui n'offre aucun intérêt pour la médecine.

Le *Fothergilla mirabilis* d'Aublet, qui est employé à la Guyane, n'appartient pas en effet à ce groupe naturel, c'est une *Mélastomée*, le *Miconia Fothergilla* Naud. (*Melastoma Tamonea*, Swartz) (voy. *MICONIA*). PL.

FOUBERT (PIERRE). Il est singulier que ce chirurgien, qui a joui d'une grande réputation, et qui a rempli de hauts emplois dans son temps n'ait pas trouvé sa place dans les meilleures biographies, dans celle de Michaud, dans celle de Didot, entre autres. Nous-même avons fait de vaines tentatives pour obtenir quelques renseignements sur son origine, sa famille, et sur les circonstances principales de sa vie; il n'a pas même été facile de s'assurer qu'il est mort le 16 août 1766. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le tome III des *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, qui fut publié en 1774, cite de feu Foubert une méthode spéciale qu'il avait d'extirper les amygdales, et qui consistait tout simplement à saisir la glande avec des pinces à polypes, et de l'attirer fortement, afin que les vaisseaux destinés à être tranchés par le bistouri fussent allongés et donnassent moins lieu à l'effusion du sang. En 1745, Foubert était un des conseillers du Comité perpétuel de l'Académie de chirurgie, et en 1757, il en était le directeur. Il avait passé, en 1755, par les fonctions de chirurgien du roi en la cour du Parlement. Enfin, la Faculté de médecine de Paris possède dans ses galeries un portrait de ce chirurgien, et il y est désigné comme « lieutenant de Monsieur le premier chirurgien ».

Quoiqu'il en soit, Foubert a été, nous le répétons, un praticien habile, visant toujours aux progrès de l'art. Souvent il est cité dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, à propos de plusieurs points de pratique, et lui-même a enrichi ce recueil de mémoires originaux dont voici les titres :

I. *Nouvelle méthode de tirer la pierre de la vessie*. Edit. in-4°; t. I, p. 650-680, 1745, planches. — II. *Observation d'un abcès au poumon*, t. I, p. 717-718. — III. *Sur diverses espèces d'anévrysmes faux*, t. II, p. 555-544. — IV, *Mémoire sur les grands abcès du fondement*, t. III, p. 475-485. A. C.

FOUCART (LES DEUX).

Foucart (JEAN-BAPTISTE). Né à Ligny-Saint-Flochel (Pas-de-Calais) en 1768, se fit recevoir docteur en médecine à Paris en 1804. Chirurgien-major au premier régiment de dragons dès l'an VII, il fut nommé au même grade aux dragons de la garde impériale en 1808 ; il avait obtenu la croix de chevalier de la Légion d'honneur en 1807 à la bataille de Friedland. Il prit sa retraite en 1816, après vingt-deux ans de service. Il était médecin au bureau de bienfaisance du XI^e arrondissement. Nous connaissons de Foucart :

I. *Sur la fistule à l'anus*. Thèse de Paris, n° 200, 1804. — II. *Observations et réflexions sur l'emploi de la diète lactée*. Paris, 1826, in-8°. — III. *Sur l'utilité des antiphlogistiques dans le traitement des plaies et lésions des articulations*. Paris, 1830, in-8°. — IV. *Quelques observations tendant à prouver l'utilité des émissions sanguines et du traitement antiphlogistique en général dans beaucoup de maladies des vieillards*. 1^{re} partie, *Phlegmasies encéphaliques*. In *Archiv. gén. de méd.*, t. V, p. 398 ; t. VI, p. 87, 1824.

Foucart (ALFRED-MARIE), fils du précédent, né à Paris en 1817, est mort le 9 mars 1862 d'une pneumonie survenue pendant la convalescence d'un érysipèle. Il fit de brillantes études à Paris, et soutint sa thèse inaugurale en 1842. Ancien chef de clinique de Rostan à l'Hôtel-Dieu, lauréat du prix Corvisart à la Faculté de médecine, ancien secrétaire général de la Société de médecine pratique, il fut, comme son père, médecin au bureau de bienfaisance du XI^e arrondissement.

En 1849, il fut envoyé dans les départements de la Somme, de l'Oise et de l'Aisne, pour y étudier une épidémie de suette miliaire ; il accomplit sa mission avec le plus grand zèle et, en même temps, recueillit des documents précieux qui devaient lui servir à décrire cette maladie dans un traité très-important ; c'est à son retour qu'il fut nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Foucart était doué d'une grande activité ; il partageait son temps entre la pratique et la littérature médicale. Il a fourni un grand nombre d'articles à la *Gazette des hôpitaux*, à la *France médicale*, au *Courrier médical*, sous son nom et sous divers pseudonymes, entre autres sous celui de Damien.

En 1852, il fut frappé d'une hémorrhagie cérébrale, suivie d'une hémiplegie qui persista jusqu'à sa mort, mais qui ne l'empêcha pas pendant dix années encore de se livrer à ses innombrables occupations. En 1860, il fut nommé officier de la Légion d'honneur.

Mais laissons la parole à M. Brochin : « Pour avoir la mesure de ce que Foucart a su développer d'activité et de forces, il faut se reporter aux années de fatale mémoire de 1849, de 1853 et de 1854. Le choléra sévissait à Paris avec une intensité presque égale à celle de la première et si effroyable invasion de 1832. En possession d'une clientèle déjà nombreuse..., médecin des bureaux de bienfaisance et des bureaux temporaires de secours, il a su trouver encore le temps, au plus fort de l'épidémie, de passer plusieurs heures tous les matins dans les hôpitaux pour y suivre et étudier les caractères et les phases diverses de la maladie, et coopérer à la rédaction d'un *Compte rendu clinique* des plus importants et des plus complets qui aient été publiés sur cette épidémie.... Foucart est mort victime du travail, mort sans avoir connu le repos. »

Foucart a laissé, entre autres ouvrages :

I. *Des effets des vésicants*. Mém. couronné (médaille d'or) par la Faculté de médecine de Paris, 1859 (n'a pas été imprimé). — II. *De la bronchite capillaire chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1842, in-4°. — III. *Quelques considérations pour servir à l'histoire de l'arthrite blen-*

norragique. Bordeaux, 1846, in-8°. — IV. *De la suette miliaire et de son traitement ; relation d'une épidémie observée dans plusieurs communes des départements de la Somme, de l'Aisne et de l'Oise, en mai, juin et juillet 1849.* In *Académie de méd.*, 18 sept. 1849. — V. *De la suette miliaire, de sa nature et de son traitement. Traité pratique*, etc. Paris, 1854. in-8°. L. IIx.

FOUCAULT (JEAN-BERNARD-LÉON). Né à Paris le 19 septembre 1819, d'un père livré au commerce de la librairie, ce savant homme est mort, à moins de cinquante ans, le 11 février 1868, après avoir été pendant six mois miné par la paralysie. Il avait commencé l'étude de la médecine à la Faculté de Paris, et il remplit quelque temps les fonctions d'interne dans les hôpitaux ; on assure même qu'il se destinait à la pratique chirurgicale. Mais soit à cause de l'horreur que lui inspiraient les opérations sanglantes, soit qu'il eût été entraîné par la voix du génie, Foucault abandonna pour toujours l'art médical, et se livra exclusivement à la physique et aux sciences d'observation. Ses talents exceptionnels, ses découvertes, les services considérables qu'il rendit le firent en peu d'années lauréat du prix Copley, physicien de l'Observatoire (1855), membre titulaire du Bureau des Longitudes, officier de la Légion d'honneur (26 mars 1862), membre de l'Académie des sciences (1865) en remplacement de Clapeyron.

C'est à l'Institut que Foucault a communiqué la plupart de ses travaux. Nous en donnerons plus bas la liste complète. Résumons-les rapidement en suivant la notice de M. Lissajous.

Dès que la découverte de Daguerre fut connue, Foucault, un des premiers, se mit à l'œuvre avec un appareil construit de ses mains. Il arriva bientôt à une habileté exceptionnelle qui lui permit plus tard de reproduire avec une fidélité remarquable les objets microscopiques les plus délicats.

Lorsque la pile de Grove, modifiée par Bunsen, eut rendu plus facile la production de la lumière électrique, Foucault voulut substituer au microscope à gaz un appareil éclairé par cette lumière si brillante et si blanche. Dans la production de ce soleil artificiel, il eut l'heureuse idée de substituer au charbon de bois des baguettes de graphite des cornues à gaz. Puis, par un ensemble de dispositions heureuses, il arriva à maîtriser cette lumière capricieuse, et, après de nombreux essais, réalisa en 1844 le microscope photoélectrique. En 1849, il perfectionna son appareil, forçant la lumière à se régler elle-même à l'aide d'un mécanisme automateur. Cet instrument fut appliqué plus tard à l'art théâtral dans le *Prophète*, où il servait à l'imitation du soleil. « Ainsi, écrit avec raison M. Lissajous, quand nous voyons aujourd'hui la science se populariser dans les amphithéâtres en France et à l'étranger, grâce à l'emploi si répandu de la lumière électrique ; quand nous voyons cette brillante lumière ajouter à l'éclat de nos fêtes publiques, de nos représentations théâtrales, et permettre d'utiliser les nuits elles-mêmes à l'exécution de ces travaux gigantesques monuments de l'activité fiévreuse de notre époque ; quand l'électricité entretient au sein de nos phares un flambeau plus puissant ; quand les navires munis de ce flambeau protecteur peuvent sillonner les mers sans crainte de funestes rencontres, n'est-il pas légitime que la reconnaissance publique réserve un souvenir à l'homme qui a fait le premier et le dernier pas dans cette voie féconde ? »

Par une expérience à jamais mémorable, du 17 mai 1850, expérience dont nous ne pouvons ici donner les détails, Foucault, précédé dans cette voie par

Fizeau et Arago, démontra la vitesse de la lumière dans l'air et dans les milieux transparents, fit prononcer définitivement entre la théorie de Newton et celle de Huyghens, et prouva que la lumière, loin d'être une émanation matérielle des corps lumineux, n'était qu'un mouvement ondulatoire transmis au sein d'un fluide répandu dans tout l'univers.

Ce fut en 1850 que Foucault exécuta à Paris sa célèbre expérience du pendule. Tout le monde a été la voir au Panthéon, à la voûte duquel était suspendu ce pendule de 57 mètres de hauteur, donnant de majestueuses oscillations de 8" chacune. De petits monticules de sable humide, installés sur une tablette circulaire autour de l'appareil, recevaient à chaque oscillation le choc d'une pointe fixée à la boule du pendule, et la brèche ainsi formée s'agrandissait chaque fois de quelques millimètres vers la gauche de l'observateur. Par cet artifice aussi simple qu'ingénieux, l'on peut dire que l'on voyait notre globe se mouvoir.

On doit encore à Foucault des modifications importantes aux appareils électro-magnétiques de Ruhmkorff; un pas considérable à la fabrication des grands instruments d'optique; l'invention du télescope à miroir de verre argenté; des moyens entièrement nouveaux d'explorer les surfaces optiques; des recherches étendues sur les régulateurs de vitesse; les modifications heureuses qu'il apporta au modérateur de Watt, etc., etc.

Lorsque Foucault mourut, au moment où, comme il le disait, il avait devant lui vingt ans de recherches, ce fut en France et à l'étranger une douloureuse émotion. On sentit que notre pays venait de perdre une de ses illustrations, la science, une de ses gloires. Aussi, une foule d'admirateurs et d'amis accompagna-t-elle sa dépouille mortelle jusqu'au champ du repos.

Travaux de Foucault, consignés dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* :

I. *Note sur la préparation de la couche sensible qui doit recevoir l'image de la chambre noire.* (En commun avec M. Belfied-Lefevre), t. XVII, p. 260. — II. *Appareil destiné aux démonstrations microscopiques* (En commun avec Donné), t. XVIII, p. 696. — III. *Recherches sur l'intensité de la lumière émise par le charbon dans l'expérience de Davy* (En commun avec M. Fizeau), t. XVIII, p. 746, 850. — IV. *Sur le phénomène des interférences entre deux rayons de lumière dans le cas de grandes différences de marche* (En commun avec M. Fizeau), t. XXI, p. 1155. — V. *Sur la polarisation chromatique produite par les lames épaisses cristallisées* (En commun avec M. Fizeau), t. XXII, p. 422. — VI. *Observations concernant l'action des rayons rouges sur les plaques daguerriennes* (En commun avec M. Fizeau), t. XXIII, p. 679. — VII. *Note sur un procédé qui permet de reproduire avec une égale perfection, dans une image daguerrienne, les tons brillants, les tons obscurs du modèle* (En commun avec M. Belfied-Lefevre), t. XXIII, p. 715. — VIII. *Remarques à l'occasion d'un mémoire lu par M. Ed. Becquerel, concernant l'action chimique des diverses parties du spectre solaire*, t. XXIII, p. 856. — IX. *Sur une horloge à pendule conique*, t. XXV, p. 154. — X. *Recherches sur les interférences des rayons calorifiques* (En commun avec M. Fizeau), t. XXV, p. 154. — XI. *Appareil destiné à rendre constante la lumière émanant d'un charbon placé entre les deux pôles d'une pile*, t. XXVIII, p. 68. — XII. *Note sur quelques phénomènes de la vision, au moyen des deux yeux* (En commun avec M. J. Regnault), t. XXVIII, p. 78. — XIII. *Appareil photo-électrique*, t. XXVIII, p. 698. — XIV. *Méthode générale pour mesurer la vitesse de la lumière dans l'air et les milieux ambiants...*, t. XXX, p. 551. — XV. *Démonstration physique du mouvement de rotation de la terre au moyen des pendules*, t. XXXII, p. 155. — XVI. *Sur une nouvelle démonstration expérimentale du mouvement de la terre, fondée sur la fixité du plan de rotation*, t. XXXV, p. 424-429. — XVII. *Sur la tendance des rotations au parallélisme*, t. XXXV, p. 602. — XVIII. *Sur la conductibilité propre des liquides. Piles sans métal*, t. XXXVII, p. 580. — XIX. *De la chaleur produite par l'influence de l'aimant sur les corps en mouvement*, t. LXI, p. 459. — XX. *Note sur l'emploi des appareils d'induction, effets des machines multiples*, t. XLII, p. 215. — XXI. *Note sur l'emploi des appareils d'induction; interrupteur à mercure*, t. XLIII, p. 44. —

XXII. *Note sur un télescope en verre argenté*, t. XLIV, p. 359. — XXIII. *Nouveau polarisateur en spath d'Islande. Expérience de fluorescence*, t. XLV, p. 258. — XXIV. *Télescopes en verre argenté; miroirs à surface ellipsoïde et paraboloides de révolution; application au ciel*, t. XLVII, p. 205. — XXV. *Description des procédés employés pour reconnaître la configuration des surfaces optiques*, t. XLVII, p. 958. — XXVI. *Détermination expérimentale de la vitesse de la lumière; parallaxe du soleil*, t. LV, p. 501-792. — XXVII. *Expression générale des conditions d'isochronisme du pendule régulateur à force centrifuge*, t. LVII, p. 738. — XXVIII. *Sur une modification du modérateur de Watt*, t. LXI, p. 278-450. — XXIX. *Nouvel appareil régulateur de la lumière électrique*, t. LXI, p. 1148. A. G.

FOUCHER (JEAN-TIMOTHÉE-ÉMILE). Né le 24 janvier 1825, à Saint-Marc d'Outilly (Sarthe), était l'aîné d'une famille de dix enfants, honorable, mais peu fortunée. Il avait reçu une instruction complète, et voulut de bonne heure cesser d'être à la charge de ses parents, se proposant de leur venir en aide, dès qu'il aurait conquis une position. C'est la médecine qu'il choisit, sans se rendre compte tout d'abord des difficultés de la carrière. Rendu bientôt à Paris, il dut pour vivre donner des leçons de mathématiques, tout en commençant ses études médicales. Devenu externe des hôpitaux, nommé interne, Foucher put se livrer entièrement à l'anatomie, et tout aussitôt à l'étude sérieuse de la chirurgie. Il obtint au concours la place d'aide d'anatomie de la Faculté, puis celle de prosecteur. Élève de Laugier et de Velpeau, il concourut avec succès pour l'agrégation en chirurgie, et, en 1858, pour le Bureau central des hôpitaux. La Faculté lui avait confié le cours complémentaire d'ophtalmologie, en raison de ses travaux spéciaux. Instruit, laborieux, bon opérateur, il pouvait prétendre au titulariat, lorsque la mort est venue le surprendre inopinément en octobre 1867, l'enlevant à une famille nombreuse dont il s'était fait le soutien, et dont il était le second père. Nous connaissons de ce chirurgien distingué :

- I. *Etudes cliniques sur les maladies vénériennes chez la femme*. Paris, 1849, in-8°. —
- II. *Notes sur les polypes du larynx*. In *Union médicale*. Paris, 1849. —
- III. *Gangrène spontanée de toute la jambe*. In *Bulletin de la Société anatomique*. Paris, 1849. —
- IV. *Altération remarquable des os du crâne*. —
- V. *Observation de fracture du crâne*. Ibid. —
- VI. *Examen d'une tumeur de la parotide*. Ibid., 1850. —
- VII. *Disjonction des sutures sagittale et lambdoïde*. Ibid. —
- VIII. *Fractures multiples du crâne, de la jambe et de la cuisse*. Ibid. —
- IX. *Description d'un cas d'hypertrophie du membre thoracique*. Ibid. —
- X. *Note sur un cas de fracture du col du fémur par pénétration*. Ibid. —
- XI. *Description d'une tumeur de la partie postérieure de la cuisse*. Ibid. —
- XII. *Mémoire sur la guérison du farcin chronique*. (En collaboration avec A. RICHARD). In *Archives générales de médecine*, 1851. —
- XIII. *Note sur le mécanisme des fractures de la mâchoire inférieure*. In *Union médicale*, 1851. —
- XIV. *Observation suivie de remarques sur la luxation traumatique du sacrum*. In *Revue médico-chirurgicale*, t. IV, 1851. —
- XV. *Note sur un sac herniaire ombilical*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1851. —
- XVI. *Fracture de deux mailloles incomplètement consolidées*. Ibid. —
- XVII. *Note relative à un cas de rupture de l'urèthre*. Ibid. —
- XVIII. *Tumeur fibreuse de l'utérus avec concrétions calcaires*. Ibid. —
- XIX. *Des déformations de la pupille, de leurs diverses causes et de leur valeur symptomatologique*. In *Revue médico-chirurgicale*, 1851, t. XII. —
- XX. *Considérations sur le mécanisme de la fracture de l'extrémité inférieure du radius*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1852. —
- XXI. *Fracture ancienne de l'extrémité inférieure du radius*. Ibid. —
- XXII. *Description d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius*. Ibid., 1854. —
- XXIII. *Fracture ancienne de l'extrémité inférieure du radius*. Ibid. —
- XXIV. *Recherches sur l'anatomie pathologique de la périostite et de l'ostéomyélite*. Ibid., 1851 à 1855 et Paris, 1853, in-4° et pl. —
- XXV. *Considérations sur l'ostéomyélite à propos d'une communication de M. J. Roux à l'Académie de médecine*. In *Moniteur des hôpitaux*, 1860. —
- XXVI. *Corps étrangers ou productions mobiles osseuses de l'articulation coxo-fémorale*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1852. —
- XXVII. *Corps étrangers de l'articulation du genou*. Ibid. —
- XXVIII. *Tumeur érectile du doigt*. Ibid. —
- XXIX. *Pseudarthrose de l'humérus*. Ibid. —
- XXX. *Note sur le canal thoracique et la veine lymphatique droite*. In *Moniteur des hôpi-*

taux, 1855. — XXXI. Observation d'un lipome très-volumineux, pédiculé, inséré dans la région coccygienne et servant de siège au malade. In *Bulletin de la Société anatomique*. — XXXII. Description de plusieurs articulations atteintes d'arthrite sèche et de corps étrangers : genou, coude, hanche. Ibid. — XXXIII. Note sur le mode d'implantation des polypes fibreux de l'utérus. Ibid. — XXXIV. Sur les kystes du jarret. Ibid., et *Revue médico-chirurgicale*, t. XV, 1854. — XXXV. Etudes sur les veines du cou et de la tête. Paris, 1854, in-4° (thèse). — XXXVI. Description des kystes synoviaux de la main et des doigts. Ibid., 1854. — XXXVII. Note sur l'éburnation des os rachitiques en voie de guérison. Ibid. — XXXVIII. Observation de dilatation variqueuse d'une branche anastomotique entre la veine saphène interne et la fémorale, formant une tumeur ayant quelque analogie avec un anévrysme. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1854. — XXXIX. Observation de hernie ombilicale. Ibid. — XL. Note sur un corps étranger (balle) ayant séjourné pendant plusieurs années dans l'épaisseur du ligament interosseux de la jambe. Ibid. — XLI. Description d'une anomalie des reins soudés par leur extrémité supérieure. Ibid. — XLII. Note détaillée sur les corps étrangers articulaires et leur mode de formation. Ibid. — XLIII. Notes pour servir à l'histoire des tumeurs synoviales de la main et de celles des doigts en particulier. In *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1855. — XLIV. Sur une variété de luxation de l'astragale. In *Revue médico-chirurgicale*, 1855. — XLV. Deux observations de corps fibreux multiples de l'utérus. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1855. — XLVI. Description d'une arthrite sèche du pied. Ibid. — XLVII. Sur les corps fibreux de la matrice. Ibid. — XLVIII. Kyste du jarret formé par le développement d'un follicule synovial communiquant avec le genou. Ibid. — XLIX. Note sur la luxation spontanée du genou avec ankylose. Ibid. — L. Mémoire sur l'étranglement interne de l'intestin. Ibid. — LI. Note sur une tumeur du scrotum, contenant à la fois une hydrocèle vaginale, un kyste du cordon, et une hernie inguinale. Ibid., 1856. — LII. Note sur une fracture du calcaneum par écrasement et sur une fracture en V de la région sous-trochantérienne du fémur. Ibid. — LIII. Description des kystes de l'épididyme. Ibid. — LIV. Description d'une carie vertébrale avec abcès par congestion. Ibid. — LV. Discussion sur les anomalies des gros vaisseaux du cou au point de vue de l'opération de la trachéotomie. Ibid. — LVI. Note sur une côte surnuméraire longue de 7 centimètres. — LVII. Description d'une articulation du coude atteinte d'arthrite sèche. Ibid. — LVIII. Recherches anatomo-pathologiques sur les ganglions du poignet. Ibid. — LIX. Note sur la soudure par fusion de l'astragale et du calcaneum. Ibid. — LX. Note sur un cas de tubercules du testicule et de l'épididyme. Ibid. — LXI. Note sur l'arthrite et les corps étrangers de l'articulation de l'épaule. Ibid. — LXII. Mémoire sur les kystes de la région poplitée. In *Archives de médecine*. — LXIII. Note sur les luxations carpo-métacarpiennes. In *Gazette des hôpitaux*. — LXIV. Mémoire sur quelques variétés d'abcès de la face. Ibid. — LXV. De l'anus contre nature. Paris, 1857, in-4° (thèse de concours d'agrégation). — LXVI. Recherches expérimentales sur les anesthésiques (en collaboration avec le docteur H. BONNET). In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1857. — LXVII. Note sur une tumeur du vagin, constituée par une dilatation partielle de l'urèthre. In *Moniteur des hôpitaux*, 1857. — LXVIII. Sur une variété nouvelle de tumeur de l'orbite. In *Gazette des hôpitaux*, 1858. — LXIX. Observation de cancroïde de la langue; ablation au moyen de l'écraseur linéaire, guérison. In *Moniteur des hôpitaux*, 1858. — LXX. Végétations énormes enlevées au moyen de l'écraseur linéaire. Ibid. — LXXI. Du trait. des loupes par la cautérisation avec l'acide azotique. Ibid. — LXXII. Note sur une amputation sus-malleolaire pratiquée sur un malade ayant subi l'amputation du pied par la méthode de Chopart, vingt et un ans auparavant. In *Gazette des hôpitaux*, 1858. — LXXIII. Observat. de kyste synovial tendineux du poignet enflammé sous l'influence des vésicatoires et guéri par la suppuration. Ibid. — LXXIV. Description d'une fracture spirroïde du tibia. In *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1858. — LXXV. Mémoire sur l'enchondrome de la région mammaire chez l'homme. In *Moniteur des hôpitaux*, 1858. — LXXVI. Du traitement des ophthalmies des nouveau-nés. Ibid., 1859. — LXXVII. Description d'une pièce de luxation ischio-pubienne complète, sans rupture des muscles. In *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1859. — LXXVIII. Traitement des fractures de la mâchoire inférieure par l'appareil en gutta-percha. In *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1859. — LXXIX. Note sur le traitement des écoulements vaginaux. Ibid. — LXXX. Note sur le traitement des plaies de la main et du pied. Ibid. — LXXXI. Sur les avantages du traitement de la vaginite et de l'inflammation superficielle du col utérin par les tampons de ouate enduits de tannin. In *Bulletins de thérapeutique*, 1859. — LXXXII. De l'extirpation des polypes naso-pharyngiens. In *Gazette des hôpitaux*, 1859. — LXXXIII. Rapport sur une hernie ombilicale enflammée. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1859. — LXXXIV. Sur la fracture de l'acromion. In *Gazette des hôpitaux*, 1859. — LXXXV. Recherches sur la disjonction traumatique des épiphyses. In *Moniteur des hôpitaux*, 1860. — LXXXVI. Traitement de la chute du rectum chez les enfants par les injections sous-cutanées de sulfate

de strichnine. In *Bulletins de thérapeutique*, 1860. — LXXXVII. Plaies du pénis par arrachement, guérison. In *Moniteur des hôpitaux*, 1860. — LXXXVIII. Absès périnéphrétique spontané sans lésion du rein. Ibid. — LXXXIX. Nécrose invaginée du calcanéum, amputation sous-astragalienne; guérison. Ibid. — XC. De l'emploi des sétons dans le traitement de l'hydropisie des bourses séreuses sous-cutanées. Ibid. — XCI. Du traitement de l'exostose sous-unguéale par abrasion suivie de la cautérisation. Ibid. — XCII. Note sur le traitement du ptérygion. Ibid. — XCIII. Lettre sur l'acupressure. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1860. — XCIV. Note relative à un cas de syncope observé pendant une opération d'ablation du polype fibreux de l'utérus. In *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1860. — XCV. Mémoire sur l'emploi de la glycérine dans le traitement des ophthalmies. In *Bulletin de thérapeutique*, 1860. — XCVI. Corps étrangers dans l'articulation du genou. In *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*. — XCVII. Note sur les causes de la difficulté du cathétérisme dans le cas de rétention d'urine suivie de cystite du col; des moyens d'y remédier. Ibid. — XCVIII. Remarques sur les indications, les résultats et le manuel opératoire de la réthrotomie externe. In *Union médicale*. — XCIX. Note sur une nouvelle méthode pour arrêter les hémorrhagies chirurgicales. In *Gazette des hôpitaux*. — C. Observation de kyste de la région poplitée, guéri par l'injection iodée. Ibid. — CI. Atrésie de la bouche consécutive au scorbut; accidents gastralgiques; opération suivie de succès. Ibid. — CII. Emploi de l'acupressure dans un cas d'amputation de la jambe nécessitée par l'ossification des artères. Ibid. — CIII. Mémoire sur les corps étrangers dans l'urèthre et dans la vessie. In *Bulletins de thérapeutique*, 1861. — CIV. De la rupture brusque des ankyloses du coude. In *Bulletins de la Société de chirurgie*. — CV. Relation de trois observations de fistules vésico-vaginales traitées et guéries par la méthode américaine. Ibid. — CVI. Description de la déformation de la voûte palatine consécutive à l'ablation du maxillaire inférieur. Ibid. — CVII. Deux observations de guérison de la chute du rectum par les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine. Ibid. — CVIII. Mémoire sur l'opération de la fistule vésico-vaginale par la méthode américaine. Ibid. — CIX. De l'anesthésie locale prépar. à l'opération de l'ongle incarné. In *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*. — CX. Syndastilie, main palmée chez une jeune fille de douze ans, opération suivie de succès. In *Gazette des hôpitaux*. — CXI. Notes sur l'étiologie, la nature et le traitement des granulations palpébrales. In *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1862. — CXII. Cancer de la langue, ablation par l'écraseur linéaire. Hémorrhagie, ligature de la carotide externe. In *Gazette des hôpitaux*. — CXIII. Fongosités des gaines synoviales des tendons fléchisseurs du médius gauche ayant envahi entièrement la paume de la main, amputation du doigt et résection du métacarpien correspondant, fait rare. Ibid. — CXIV. Fausse ankylose de la jambe sur la cuisse. Ibid. — CXV. Notes sur un cas de lipomes multiples. Ibid., 1863. — CXVI. Exostose sous-unguéale, guérie par l'abrasion. Ibid. — CXVII. Relation d'un fait d'anévrysme poplité diffus, guéri par la compression digitale. In *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1864. — CXVIII. Emphysème des paupières consécutif à une rupture du sac lacrymal. In *Gazette des hôpitaux*. — CXIX. Absès de la prostate, cystite purulente, kyste des reins chez un paraplégique. Ibid. — CXX. Tumeur épidermique avec production cornée de la jambe. Ibid. — CXXI. Plaie de tête, fissure du coronal, large suppuration et dénudation de l'os; guérison sans exfoliation. Ibid. — CXXII. Fistule vésico-vaginale, trois centimètres de diamètre. Opération par la méthode américaine, guérison par une seule opération. Ibid. — CXXIII. Note sur un procédé nouveau de désarticulation de l'épaule et du coude. In *Mouvement médical*, 1865. — CXXIV. Note sur le traitement de la rétention d'urine par inertie de la vessie et du catarrhe vésical par les injections d'eau pulvérisée, et description d'un instrument destiné à pratiquer ces injections. In *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*. — CXXV. Du glaucome, de sa nature, de son traitement. Ibid. — CXXVI. Fistule recto-vaginale de 6 centimètres de longueur, avec destruction incomplète du périnée, opération, guérison. Ibid. — CXXVII. Des luxations et des fractures de l'astragale. Ibid. — CXXVIII. Note sur le traitement du bubon phagédénétique par le sulfate de cuivre. Ibid. — CXXIX. De la conjonctivite catarrhale. In *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*. — CXXX. De la conjonctivite granuleuse. Ibid. — CXXXI. Note sur le traitement du trichiasis et de l'entropion. In *Revue médicale*, 1866. — CXXXII. Note sur un cas d'étranglement double de la hernie crurale. In *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1866. — CXXXIII. Luxations répétées du maxillaire inférieur et de l'épaule. Ibid. — CXXXIV. Hernie ombilicale étranglée, opération, guérison. Ibid. — CXXXV. Fractures des deux clavicules guéries sans difformité par le décubitus dorsal prolongé. — CXXXVI. Considérations pratiques sur l'iritis. Ibid. — CXXXVII. Nouveau traitement de l'anthrax. In *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*. — CXXXVIII. Observation d'adénome parotidien volumineux, ablation, guérison. In *Gazette des hôpitaux*. — CXXXIX. Kyste. In *Cyclopaedia of Practical Surgery*. Londres, t. IV, p. 521 à 531. — CXL. Traité pratique des maladies des yeux par Warthon Jones; trad. de

l'anglais, avec additions et notes, Paris, 1866, in-8°. — CXLI. *Traité du diagnostic des maladies chirurgicales*. Paris, 1866, in-8°. A. D.

FOUDRE (Météorologie). Voy. ORAGE.

FOUDRE (Pathologie, médecine légale). Voy. FULGURATION.

FOUGÈRES. § I. **Botanique.** Les Fougères constituent une des familles végétales les plus naturelles, bien caractérisée par la situation des corps reproducteurs à la face intérieure des organes que l'on regarde généralement comme des feuilles, et que les botanistes nomment des *frondes*. Elles appartiennent aux cryptogames vasculaires. Nous étudierons successivement leurs tiges, leurs racines, leurs frondes, leurs corps reproducteurs, leur germination, leur classification et les caractères de leurs principales tribus.

Leur tige, qui s'élève à plusieurs mètres de hauteur chez les Fougères arborescentes des tropiques, reste souterraine chez les espèces de nos climats, chez lesquelles elle émerge quelquefois seulement de quelques pouces au-dessus du sol. Nous prendrons pour type de sa structure celle du *Pteris Aquilina*, qui a été le plus étudiée. Si l'on en fait une coupe (en hiver), on la trouvera composée, de dehors en dedans : 1° par l'épiderme ; 2° par l'hypoderme ; 3° par le parenchyme fondamental, au milieu duquel se développent les cordons du tissu sombre et les faisceaux fibro-vasculaires.

L'épiderme donne naissance à des *poils radicaux*, qui constituent autant de petits tubes creux ouverts à plein canal dans les cellules épidermiques, et à des *écailles* formées d'une seule assise de cellules, plus ou moins allongées ou élargies, très-colorées en brun ou en noir, souvent frangées sur leurs bords (écailles dont les caractères entrent tout particulièrement dans la description spécifique des Fougères). L'hypoderme constitue au-dessous de l'épiderme une couche de cellules fortement épaisses et brunâtres, interrompue suivant deux lignes latérales. Le parenchyme fondamental est formé de cellules transparentes qui contiennent chacune de nombreux grains d'amidon. Les *cordons sombres*, au nombre de deux, forment deux croissants se regardant par leur concavité. Ce sont des portions du tissu fondamental qui se lignifient par les progrès du développement en présentant des ponctuations croisées, passent de l'état de parenchyme à celui de sclérenchyme, et forment comme le squelette du rhizome. Ce sont elles qui constituent sur la coupe du rhizome ces apparences (lesquelles varient de formes selon la Fougère que l'on examine), qui ont fait donner à l'espèce le nom qu'elle porte, parce qu'elles représentent grossièrement la figure de l'aigle héraldique, en se joignant aux *faisceaux fibro-vasculaires*. Ceux-ci sont situés, les plus petits en dehors et comme en couronne autour des faisceaux sombres, les deux plus gros, comme jumeaux, en dedans d'eux et presque accolés. Le développement de ces faisceaux fibro-vasculaires est très-intéressant. Leur forme est celle d'une ellipse. A chacun des foyers de l'ellipse il apparaît d'abord quelques vaisseaux spiralisés, puis, le long du grand axe, il se forme successivement des vaisseaux scalariformes, puis, plus en dehors, de grandes cellules grillagées, et plus en dehors encore, des fibres libériennes molles et séveuses, le tout enveloppé par la *gaine protectrice* du faisceau. Entre ces divers organes il persiste des cellules amyliacées qui n'ont subi aucune modification.

La connaissance de ces faits ne s'est pas établie sans contestation. Plusieurs

auteurs français, à partir de 1856, se sont disputé l'honneur d'avoir découvert les vaisseaux spiralés ou trachées des Fougères : MM. P. Bert, G. Bergeron, Fréminet, etc. M. Duval-Jouve a rappelé que cette découverte remontait à Malpighi (*Opera omnia*, éd. 1687, II, 25). Quoi qu'on en ait dit, les trachées persistent toujours dans les faisceaux vasculaires des Fougères, notamment à l'extrémité même la plus ancienne d'un rhizome de *Pteris Aquilina*. Les vaisseaux scalariformes sont loin de présenter l'aspect hexagonal régulier que les traités classiques ont longtemps reproduit, sans doute d'après une figure schématique de M. de Mohl. Ils ont généralement deux larges faces non parallèles unies par de toutes petites faces. Leurs raies sont dues aux couches d'épaississement déposées peu à peu dans la paroi du vaisseau et aux perforations qui se produisent dans cette paroi entre les espaces épaissis ; les vaisseaux scalariformes voisins communiquent entre eux par ces ouvertures. Ces différentes sortes de vaisseaux, qui dans les rhizomes du *Pteris* s'articulent avec leurs congénères sans diminuer de diamètre, ont dans la très-grande majorité des Fougères (où les auteurs allemands les nomment *trachéïdes*), les extrémités effilées en pointe. Ces extrémités sont percées de petites ouvertures qui laissent passer des bulles d'air.

On voit que ces faisceaux ne contiennent sur aucun point de ces restes non modifiés de tissu fondamental désignés sous les noms de cambium ou de zone génératrice ; ils sont par conséquent fermés à tout développement ultérieur, comme ceux des Palmiers. C'est pour cette raison que le tronc ou mieux le stipe des Fougères arborescentes s'élève de la base au sommet sans présenter aucune différence dans son diamètre, de même que celui des Palmiers.

Les faisceaux vasculaires que nous venons de décrire, loin de courir isolément et parallèlement d'un bout à l'autre du rhizome, s'envoient des anastomoses fréquentes ; il en résulte un réseau à mailles assez rapprochées, d'où partent les branches destinées aux feuilles.

Cette structure, dont nous venons d'examiner un type chez le *Pteris*, varie beaucoup suivant les tribus et les genres. Chez les Hyménophyllées, dont le grêle rhizome rampe sous la mousse qui revêt l'écorce des arbres ou la surface des rochers, il n'existe dans ce rhizome qu'un seul faisceau vasculaire axile. Il en est de même, pour les grandes espèces, chez les jeunes plantules, qui offrent à ce point de vue l'organisation conservée à l'état adulte par les types rudimentaires de la famille. Dans certaines espèces, telles que le *Polypodium vulgare*, l'*Aspidium Filix-mas*, le *Chrysopteris aurea*, il n'existe pas d'hypoderme lignifié ni de cordons sombres, et le parenchyme fondamental se trouve divisé par la zone des faisceaux fibro-vasculaires en deux régions, l'une externe ou corticale, l'autre intérieure ou médullaire. Dans d'autres espèces, au contraire, le développement va plus loin que chez le *Pteris Aquilina* ; chez les Fougères arborescentes, il se forme une gaine de sclérenchyme sombre autour de chaque faisceau fibro-vasculaire, indépendamment de celle qui constitue l'hypoderme, et qui est interrompue au niveau du coussinet des feuilles par un tissu lâche. Cette interruption permet, entre le tissu intérieur et les organes extérieurs, les communications physiologiques nécessaires.

La tige des Fougères est en général peu ramifiée, surtout quand elle est aérienne. Le rhizome, au contraire, se divise plus ou moins, beaucoup chez les Hyménophyllées. Cette ramification s'opère indépendamment de la situation des feuilles, et par voie de dichotomie terminale.

Cette tige se renfle parfois en tubercules, comme dans plusieurs espèces de

Nephrolepis; ces tubercules contiennent des faisceaux disposés sur un cercle et convexes parallèlement à la surface du tubercule.

La *racine*, chez les Fougères, ne diffère pas essentiellement de ce qu'elle est chez les phanérogames, comme l'a établi M. Van Tieghem. Tantôt elle ne contient qu'un seul faisceau vasculaire, tantôt elle en offre plusieurs sur une section transversale (*Marattia*). L'endoderme ou membrane protectrice du faisceau est plissée, et c'est cette assise plissée qui contient les cellules mères des radicales. Le parenchyme conserve dans beaucoup de cas ses parois minces; dans d'autres cas, les cellules de la zone interne s'épaississent soit uniformément, soit par places. Dans les *Angiopteris*, le parenchyme cortical renferme de grandes cellules à parois flasques, superposées en séries longitudinales, et remplies d'un liquide mucilagineux riche en tannin: dans le *Marattia* ce sont de larges canaux gommifères.

Les racines naissent tantôt du rhizome, tantôt des pétioles; elles se forment immédiatement au-dessous du point végétatif et terminal du rhizome chez nos Fougères terrestres. Chez les Fougères arborescentes, la partie inférieure de la tige est entièrement recouverte de racines grêles qui, s'accroissant vers le bas, forment tout autour d'elles une gaine de plusieurs pouces d'épaisseur avant de s'enfoncer dans le sol; la tige acquiert par là une base apparente plus large. Ces racines sont cylindriques, ordinairement revêtues d'un grand nombre de poils feutrés et colorés en brun ou en noir.

Les frondes des Fougères partent du rhizome de façon très-différente. Le mode suivant lequel elles s'en séparent est nommé *vernation*. Elles sont tantôt adhérentes à l'axe qui les porte (rhizome ou stipe aérien), tantôt articulées avec lui. Dans le premier cas, lorsque la fronde a rempli ses fonctions, le pétiole se brise irrégulièrement au-dessus de son point d'attache; dans le second cas, ce pétiole se sépare nettement au niveau de ce point, en laissant une cicatrice dont la forme est constante, et où se trouve la marque des faisceaux vasculaires rompus. Chez les Fougères arborescentes, cette cicatrice est énorme, vu l'épaisseur des pétioles, et sert à caractériser les genres et les espèces. Chacune des deux vernations, la vernation adhérente comme la vernation articulée, peut être solitaire ou fasciculée, suivant que les frondes naissent isolées sur le rhizome ou en touffe à son extrémité. M. J. Smith a fondé sur la connaissance de ces deux modes de vernation les bases d'une classification générale des Fougères. Il nomme *desmobrya* (de $\delta\epsilon\sigma\mu\acute{o}\varsigma$, lien) les Fougères à vernation adhérente; *eremobrya* (de $\epsilon\rho\eta\mu\acute{o}\varsigma$, solitaire) les Fougères à vernation articulée. On n'a pas accepté cette classification, qui a, aux yeux de beaucoup de ptéridographes, le tort d'éloigner les unes des autres des plantes fort analogues, et notamment de diviser la tribu des Cyathéacées. Mais le caractère de la vernation n'en reste pas moins très-utile dans la diagnose des genres.

La forme des frondes est très-variée. Tantôt sessiles, soit entières (*Anetium*), soit en éventail (*Dipteris*), ou bizarrement contournées autour de leur support (*Platyserium*), elles sont le plus souvent portées sur un pétiole plus ou moins long, et leur limbe est alors tantôt entier (certains *Acrostichum*), tantôt palmé (*Pteris palmata*), le plus souvent pinné (*Polypodium vulgare*), ou bipinné (*Aspidium Filix-mas*), ou décomposé (*Adiantum Capillus Veneris*). Dans la tribu des Gleichéniacées, la fronde se dichotomise plusieurs fois, portant toujours des pinnules le long de son rhachis. Celle des *Lygodium* est parfois volubile. Il est bon de faire remarquer que la fronde varie quelquefois singulièrement de forme

sur la même espèce, depuis l'intégrité jusqu'à l'extrême division du limbe (*Acrostichum bifurcatum* Sw.) ou des segments (plusieurs *Polybotrya*). Ces variations sont parfois réglées par la reproduction de la plante; celles des frondes qui en sont chargées présentent alors une forme très-différente de celles des frondes stériles, comme les vrais *Drynaria* de Bory de Saint-Vincent. Elles sont dites alors *diplotaxiques*.

La structure de la fronde est assez compliquée. Il faut examiner séparément celle du pétiole et du rhachis qui lui fait suite, et celle du limbe.

Le pétiole, ordinairement creusé d'une gouttière à sa face supérieure, et convexe inférieurement, contient dans la même espèce un nombre constant de faisceaux vasculaires, qui se détachent du réseau vasculaire de la tige d'une manière constante aussi. M. Trécul s'est occupé dans plusieurs mémoires de décrire ce mode d'origine, ainsi que la structure des faisceaux du pétiole et de leur ramification dans les divisions de la fronde. Presl, dans un mémoire spécial, avait dès 1847 étudié ce même sujet et tracé pour un grand nombre de genres la figure que donne, sur la coupe de leur tige, la disposition de leurs faisceaux vasculaires, ce qui est suffisant pour la classification. Plus tard, le même auteur a cherché à tirer parti de la connaissance de ces dispositions variées pour la classification de ces plantes.

Les pétioles des Fougères portent souvent des écailles comme les rhizomes et aussi des glandes spéciales.

Le limbe est translucide et extrêmement simple chez les Hyménophyllées, où il se compose d'une seule lame de tissu, dans laquelle rampent les nervures. Chez les Fougères d'une organisation compliquée, on distingue dans le limbe un épiderme, et le parenchyme parcouru par les nervures. Les cellules épidermiques, chez les Fougères, contiennent des grains de chlorophylle; il n'est pas rare d'y voir le suc cellulaire teint par une matière rouge. La formation des stomates a lieu par un procédé particulier. La cellule mère du stomate est découpée dans la cellule épidermique tout près du bord; quelquefois elle touche à peine ce bord; même dans l'*Aneimia fraxinifolia*, elle n'intéresse que la face profonde et la face superficielle de la cellule épidermique, de sorte que le stomate, développé et vu de face, se trouve avec sa marge au milieu de celle-ci, ce qui est une disposition fort rare. Les stomates des *Kaulfussia* sont beaucoup plus compliqués. Autour de leurs cellules marginales sont 2 à 4 séries spéciales composées de 5 à 6 cellules chacune, et tout cet ensemble forme comme le couvercle, percé dans son milieu, de la chambre stomatique. Le parenchyme qui tapisse le fond de cette chambre présente sur les parois de ses cellules étroites des préominences qui s'allongent dans l'intérieur de la chambre et s'y entre-croisent en un réseau qu'on prendrait pour le mycélium d'un champignon.

L'épiderme porte des poils souvent nombreux, ordinairement simples, articulés chez les *Aneimia*, et un revêtement cireux chez les *Ceratopteris*, *Aleuritopteris*, etc.

Le parenchyme vert ne présente à noter que les glandes assez diverses dont il est souvent traversé, mais qui n'ont pas encore été étudiées d'une manière satisfaisante.

Les nervures des Fougères ont un grand intérêt, non pas tant à cause de leur structure, qui ne fait que reproduire celle des faisceaux fibro-vasculaires dont elles sont la continuation et la terminaison, mais encore par leur disposition. Leur ramification a lieu généralement par une suite de dichotomies successives,

et à angle aigu. Mais, dans certains genres, les nervures principales des pinnales, ou même leurs nervilles de dernier ordre, s'envoient des branches arciformes ou récurrentes qui marchent à la rencontre l'une de l'autre, et souvent s'anastomosent, en décrivant un réseau fort élégant, très-généralement constant dans la même espèce, et que les botanistes descripteurs sont tenus d'étudier dans de grands détails. Quelques-uns d'entre eux, notamment Presl et M. Fée, ont tiré de la forme de ce réseau les caractères d'un grand nombre de genres. Il en fournit en effet : l'existence d'une nervure *alaire* (c'est-à-dire placée dans l'angle formé par le mésonèvre et la nervure secondaire) caractérise bien le genre *Polypodium*; le réseau compliqué avec une nerville *appendiculaire* (se terminant en liberté au milieu d'une maille) le genre *Bathmium*, etc. Mais ce qui empêche que l'on ne suive certains auteurs dans le morcellement exagéré des anciens genres fondés par eux sur la nervation, c'est que les anastomoses même sont inconstantes dans certains types, suivant la région de la fronde ou suivant son âge, et que la même espèce peut alors, sur divers points du même organe ou sur divers organes d'âge différent, réunir les caractères de deux ou trois genres. Ces nervures sont d'ailleurs remarquables par l'épatement qui les termine, et qui souvent donne insertion aux corps reproducteurs. Elles sont interrompues sur certaines plantes, dans la vieillesse des segments, par un phénomène encore mal étudié qui donne lieu à la désarticulation des segments (*Arthropteris*, *Nephrolepis*).

Le développement des frondes est très-intéressant. C'est le pétiole qui se forme d'abord, et ce n'est que plus tard que commence à poindre à son sommet le limbe, dont la partie inférieure se constitue d'abord, puis successivement les parties les plus élevées. Ce développement est extrêmement lent. Sur des tiges âgées de *Pteris Aquilina*, la feuille commence à se former deux années entières avant son épanouissement; au commencement de la seconde année, le pétiole seul se trouve constitué, et long d'environ un pouce; ce n'est qu'à l'été de la deuxième année qu'on voit poindre le limbe sous forme d'une petite plaque cachée sous de longs poils. Il s'accroît ensuite sous la terre. Aussi, quand l'élongation arrive, celle-ci paraît se faire très-vite, l'organe étant prêt depuis longtemps. Chez les Fougères, la fronde est toujours roulée en crosse avant son épanouissement, excepté chez les Ophioglossées. C'est ce qu'on appelle préfoliation *circinale*.

Chez un certain nombre de Fougères, l'accroissement de la fronde est indéfini (*Jamesonia*, *Nephrolepis*). Chez d'autres, comme chez les *Gleichenia*, où la fronde est dichotome, le sommet forme en apparence un bourgeon dans l'angle de la bifurcation. Tantôt ce sommet demeure ensuite indéfiniment sans se développer, tantôt il s'allonge de nouveau dans une période subséquente de végétation, pour s'arrêter encore après avoir constitué une nouvelle branche de la dichotomie; et il semble que ce développement intermittent de la feuille peut se prolonger pendant un certain nombre d'années.

Les corps reproducteurs des Fougères sont de deux sortes, les *bourgeons adventifs* et les *spores*. Les bourgeons adventifs se produisent souvent sur les feuilles, notamment quand la tige se ramifie peu ou point, comme chez les *Aspidium Filix-mas*, *Athyrium Filix-femina*, *Pteris Aquilina*, etc. Dans ces espèces, des bourgeons isolés s'échappent de la partie inférieure des pétioles, à une distance plus ou moins grande de l'insertion. Dans d'autres genres, c'est le limbe qui produit des bourgeons; ces bourgeons sont situés tantôt à l'aisselle des

segments (*Asplenium decussatum*), tantôt à la surface même de la fronde (*A. furcatum*), tantôt à l'extrémité même du limbe qui s'enracine (*Camptosorus rhizophyllus*). Dans certains cas, comme chez le *Struthiopteris germanica*, les bourgeons pétiolaires produisent de longs stolons souterrains qui, pourvus d'écailles, redressent leur sommet et viennent épanouir au-dessus du sol une couronne de feuilles vertes. Chez le *Nephrolepis tuberosa*, il existe aussi des stolons analogues, nés sur le dos des pétioles; ces stolons, qui ont la même structure que les racines, forment comme une couronne autour de la base de la plante d'où ils partent. Ils la reproduisent facilement quand l'atmosphère est maintenue humide et chaude autour d'eux.

Les spores naissent à la surface inférieure des frondes dans des enveloppes nommées *sporangies*. Ces sporangies des Fougères sont libres ou soudés.

Les sporangies libres peuvent être disséminés sur toute la surface du parenchyme fertile (Acrostichées) ou s'insérer seulement sur une nervure, et former alors des groupes désignés sous le nom de *soures*. La nervure est épaissie au point de leur insertion. Tantôt cette insertion a lieu sur la généralité des nervures de la fronde (*Antrophyum*), tantôt sur toute la longueur de certaines nervures (*Vittaria*), tantôt le long d'une partie restreinte de la nervure sporigère (*Asplenium*), tantôt à l'extrémité d'une nervure épaissie (*Polypodium*), nervure qui même se détache du parenchyme pour former aux sporangies un réceptacle court (*Alsophila*) ou une columelle allongée (*Trichomanes*). Dans le même sore, on trouve souvent des sporangies à tous les états de développement. Ils sont parfois entremêlés de filaments stériles nommés *sporangiastris* chez les Acrostichées, *paraphyses* chez les Polypodiacées, paraphyses quelquefois dilatées à leur sommet en une écaille scutelliforme (*Pleopeltis*).

Ces sporangies libres, opaques chez les Schizéacées et les Osmondacées, sont dans les autres tribus minces, translucides; ils ont la forme d'une vésicule qui, chez les Polypodiacées s'atténue en pédicule rétréci vers son point d'insertion. Cette vésicule, qui renferme les spores, se modifie par les progrès du développement sur une partie de sa périphérie; il se forme ainsi une sorte d'*anneau*, composé d'un nombre variable de cellules ou articulations. Cet anneau est vertical (c'est-à-dire partant de l'insertion du sporange) et incomplet chez les Polypodiacées, les Cyathéacées et les Parkériacées; latéral (c'est-à-dire perpendiculaire à la direction précédente) et complet chez les Gleichéniacées, les Hyménophyllées, et dans les genres *Lorsoma* et *Matonia*. Il sert éminemment à la déhiscence du sporange, surtout quand il est incomplet; en se redressant en vertu de son élasticité, il déchire la paroi hyaline du sporange et les spores mûres s'échappent par l'ouverture faite. La direction des cellules de l'anneau offre un intérêt particulier; elle est utilisée dans la classification; elle est perpendiculaire ou oblique relativement à celle de l'anneau.

Le développement des sporangies a été l'objet de travaux importants, notamment de la part de M. Reess. Le sporange de ces Fougères provient primitivement de l'excroissance papilliforme d'une des cellules épidermiques qui forment le fond du sore. La papille commence par se séparer de la cellule d'où elle émane; puis, dans l'intérieur de la papille séparée, il se forme une cloison qui la divise en deux étages: l'étage inférieur deviendra le pédicelle, l'étage supérieur deviendra le sporange. Il se fragmente par des partitions successives en deux couches de cellules pariétales internes, entourant une cellule tétraédrique centrale. Cette dernière forme, par une série de bipartitions successives,

les cellules mères des spores, toujours au nombre de douze suivant M. Reess. Chacune d'elles se divise en quatre suivant une loi générale. La spore présente des formes très-variées : arrondie, tétraédrique, trièdre, réniforme, etc. Sa membrane d'enveloppe se dédouble en une endospore formée de cellulose et une exospore brune et pourvue de bandes d'épaississement, de pointes, etc., qui donnent à la spore un aspect très-caractéristique. Les raies qu'elle présente sont souvent l'indice des valves suivant lesquelles elle se fendra lors de la germination.

Avant d'exposer la germination des spores, disons un mot de l'*indusium*. L'*indusium* est une enveloppe qui revêt le sore chez certains genres de Fougères. On a donné ce nom à des organes de nature et d'origine fort diverses. Chez les Hyménophyllées, l'*indusium* est formé par une membrane en tout pareille au tissu translucide de la fronde, qui semble s'élargir pour recevoir les sporanges dans une concavité accidentelle; il en est de même chez les *Lorsoma* et certaines Dicksoniées, avec cette différence que chez elles le tissu de l'*indusium* est opaque comme celui de la fronde. Chez les *Aspidium* et d'autres Polypodiacées, l'*indusium* est au contraire une membrane parfaitement distincte du parenchyme, se moulant pour ainsi dire sur le sore et présentant des formes très-variées qui aident à la constitution des genres. Cet *indusium* provient de la multiplication de quelques cellules de l'épiderme. Dans d'autres types (*Cheilanthes*, *Pteris* vrais), l'*indusium* est formé par un recourbement de la marge plus ou moins amincie jusqu'à ce qu'elle soit réduite à son épiderme. Dans le *Pteris Aquilina*, qui appartient, à proprement parler au genre *Paesia*, l'*indusium* est formé par deux lames différentes qui marchent à la rencontre l'une de l'autre. Quant à l'*indusium* des Cyathéacées, qui porte à tort ce nom, c'est une réunion d'écailles qui entourent le sore, et qui sont réduites à une seule dans le genre *Hemitelia*.

La germination des spores, qui s'effectue parfois en quelques jours (*Osmunda*) se fait généralement attendre plusieurs mois. Elle a lieu par rupture de l'exospore; cette rupture se fait ordinairement au niveau des raies des autres incrustations de l'exospore, dont il reste pendant longtemps une parcelle (les deux valves chez les Marattiées) adhérentes à la jeune plante. On voit faire hernie en dehors de la rupture l'endospore déjà partagé en cellules par la formation de cloisons, ordinairement sur un seul point, parfois sur plusieurs points à la fois (Hyménophyllées). L'organe qui sort de la spore n'est pas la Fougère que l'on connaît : c'est le *prothalle*, sur lequel naîtront des organes sexuels mâles (anthéridies), et femelles (archégones) dont le concours produira la nouvelle Fougère, tout cela par suite d'évolutions très-déliées à suivre, qui ne sont connues que depuis une vingtaine d'années.

Le *prothalle* est constitué d'abord par une série de cellules placées bout à bout chez les Polypodiacées, les Cyathéacées et les Schizéacées. Ensuite la cellule apicale, par ses développements successifs, donne naissance à une expansion linguiforme et de couleur verte. Chez beaucoup d'Hyménophyllées, le *prothalle* filamenteux se ramifie et prend l'aspect confervoïde. Chez les Osmondes, il forme immédiatement une expansion verte et large. On a voulu réserver le nom de *prothalle* à l'organe aplati et multicellulaire, donnant celui de *proembryon* au filament primitif des Polypodiacées ou confervoïde des Hyménophyllées. Cette distinction, sur laquelle a insisté M. Sachs, ne saurait être conservée. En effet une même espèce, le *Marattia fraxinea*, fournit

d'après les recherches de M. Jonkman, tantôt un prothalle filamenteux, tantôt un prothalle linguiforme. Si le prothalle est confervoïde chez la plupart des Hyménophyllées, c'est ordinairement une lame cellulaire chez l'*Hymenophyllum tunbridgense*. Celui des Gleichéniacées varie de forme selon l'éclairage qu'il reçoit pendant son développement. D'ailleurs, si le mot prothalle est fort clair, celui de proembryon, que les botanistes ont employé dans des sens différents, présente au contraire une signification assez confuse.

Le prothalle jouit, chez les Osmondacées et chez les Gleichéniacées, d'une propriété curieuse, celle de rénovation. Quand ce prothalle ou seulement un de ses lobes commence à jaunir, il se développe soit à son sommet, soit latéralement, un nouveau lobe à cellules vertes qui continue la vie de la plante.

Les organes sexuels sont ordinairement situés à la face inférieure du prothalle, celle qui regarde le sol, chez les *Angiopteris* sur les deux faces. Chez les *Aneimia*, ils se trouvent sur un appendice latéral spécial du prothalle. Le développement de ces organes est très-lent, et n'a lieu ordinairement que plusieurs mois après la germination. La fécondation des archégones arrête l'expansion du prothalle, notamment chez les *Ceratopteris* où il s'allonge jusqu'à ce qu'il y ait un archégone de fécondé.

C'est ordinairement à la partie antérieure du prothalle, sur un coussinet cellulaire spécial, que se trouvent les archégones; les anthéridies sont plus en arrière, entremêlées à des poils radicaux.

L'archégone est une cavité en forme de bouteille au fond de laquelle est l'oosphère, analogue pour son rôle physiologique à la vésicule embryonnaire des Phanérogames. Le développement de l'archégone a été suivi par M. Sachs, plus récemment par MM. Strassburger et Kny. L'archégone procède d'une simple cellule superficielle du prothalle, cellule qui ne proémine d'abord que faiblement et se divise par une cloison parallèle à sa surface. Des deux cellules ainsi constituées, l'intérieure est la cellule centrale de l'archégone, et l'extérieure, à la suite de divisions nouvelles, produit le col qui, une fois développé, consiste en quatre séries de cellules se touchant suivant son axe. Le contenu de la cellule centrale se divise en deux portions inégales, dont l'inférieure s'arrondit plus tard pour constituer l'oosphère, tandis que la supérieure s'accroît et s'élève entre les quatre cellules du col qu'elle dissocie. Son contenu protoplasmique se gonfle, se transforme peu à peu complètement en mucilage, écarte les cellules du col et s'échappe brusquement au dehors pour demeurer ensuite immobile en face de l'ouverture qu'il a ainsi créée.

L'anthéridie a la valeur morphologique d'un simple poil. Elle commence par la proéminence d'une cellule; cette proéminence se sépare le plus souvent de la cellule mère par une cloison et se renfle en une sphérule. Dans certains cas, les cellules mères des anthérozoïdes peuvent naître directement dans cette sphérule, mais ordinairement il s'y produit au préalable quelques divisions nouvelles. Les anthérozoïdes, comparables à ceux des cryptogames en général, et traînant après eux une vésicule qui contient des granules incolores, une fois sortis de l'anthéridie, dont l'endosmose a distendu les cellules et déchiré la paroi, se rassemblent en foule au devant de l'archégone, retenus par la gouttelette de mucilage signalée plus haut. Ils entrent ensuite dans le canal que souvent ils obstruent; quelques-uns pénètrent jusqu'à l'oosphère et se fondent dans sa substance; la fécondation est alors accomplie.

Aussitôt commence le développement de l'embryon. La première cloison qui

traverse l'*oogone* (ou nomme ainsi l'oosphère après la fécondation) est longitudinale, c'est-à-dire parallèle à la direction du col de l'archégone. On sait qu'il en est autrement dans les Muscinées. La deuxième section est horizontale. Des quatre cellules qui résultent de cette segmentation, les deux supérieures donnent naissance (après segmentation nouvelle, bien entendue), l'une à la première fronde, l'autre à la tigelle : et des deux inférieures, l'une à la première racine, l'autre à un organe spécial, le *pied*, qui maintiendra la communication physiologique du jeune embryon avec le prothalle, communication nécessaire à la nutrition.

Les prothalles sont loin d'être toujours monoïques; ils ont même une tendance à la dicécie. Parfois, en effet, des semis entiers ne présentent que des prothalles à anthéridies, comme on le voit pour l'*Osmunda regalis*; ailleurs, les archégones n'apparaissent que tardivement et en petit nombre sur le prothalle, pour y être fécondés par les anthéridies de prothalles plus jeunes. Il y a dans ce cas fécondation croisée; on y verra aussi une prédisposition remarquable à l'hybridation. Les horticulteurs ont signalé plusieurs fois des hybrides entre Fougères, notamment dans le genre *Gymnogramme*.

Le prothalle peut d'ailleurs reproduire la Fougère adulte sans fécondation préalable, par un véritable bourgeonnement. Au sommet des prothalles aplatis du *Trichomanes incisum*, on voit se développer, sur des cellules marginales lagéniformes, des cellules sphériques que M. Sachs a considérées comme des organes de propagation. Ce phénomène a lieu avec une perfection toute particulière chez les *Osmunda*, où les jets adventifs s'affranchissent et s'individualisent. La parthénogenèse des Fougères, dont on a fait assez de bruit il y a quatre ans, après les observations de M. Farlow, rentre dans cet ordre de faits. Il n'y a pas là développement d'une oosphère non fécondée, mais avortement ou défaut des archégones, et à leur place saillie de la substance qui devrait les porter, ou du moins de quelques-unes de ses cellules. Le corps ainsi formé s'allonge en une jeune fronde et à son aisselle naît un bourgeon. Ce phénomène est la règle chez le *Pteris cretica* et l'*Aspidium falcatum*, chez lesquels il est bien plus fréquent que le mode de fécondation normale, comme l'ont montré les recherches récentes de M. de Bary.

Il existe, comme on le voit, chez les Fougères, une génération alternante qui rappelle théoriquement ce que les zoologistes ont observé chez les vers cestoïdes.

Venons maintenant à la classification des Fougères. Elle est fondée en premier lieu sur la structure des sporanges. On obtient par cette considération 12 tribus, qui sont réparties ensuite en 255 genres d'après les caractères de l'indusium, celui de la vernation, et d'après la situation des sores combinés avec les détails de la nervation. Nous croyons utile de donner ici le tableau de la répartition en 12 tribus.

FILICES.

| | | | | | |
|--|-----------------|--------------------|------------------------------------|--------------------|----------------------|
| | | | recto; sporangiis | e parenchymate . | 1. Gleichéniciées. |
| | | lateralí completo. | enascéntibus. . | e columella. . . | 2. Hyménophyllacées. |
| | | | obliquo; indusio. | tubuliformi. . . | 3. Loxsomacées. |
| | | | | circulari plano. . | 4. Matoniacées. |
| | circinnata; | verticali incom- | recto. | | 5. Polypodiacées. |
| | annulo. . . . | pleto. | obliquo. | stricto. | 6. Cyathécées. |
| | | | | lato. | 7. Parkériacées. |
| | | apicali. | radiante. | | 8. Schizéacées. |
| | | | rudimentario, unilaterali. | | 9. Osmundacées. |
| | | deficiente; spo- | liberis. | | 10. Angioptéridées. |
| | | angis. | connatis. | | 11. Marattiacées. |
| | erecta. | | | | 12. Ophioglossées. |

Les Gleichéniacées ont les frondes à division dichotome, et les sporanges disposés par groupes de 4 le long de la nervure médiane.

Les Hyménophyllées ont les frondes translucides, formées d'une seule couche de cellules, ordinairement très-découpées, et leurs sores sont enveloppés d'un indusium tubuleux entier (*Trichomanes*) ou fendu à son sommet (*Hymenophyllum*).

Les Loxsomacées ne consistent qu'en un seul genre voisin des Hyménophyllées par son indusium allongé, tubuleux, et par l'existence d'une columelle qui porte les sporanges; des Polypodiacées par la texture de son tissu, et des Matoniacées par l'obliquité des cellules de l'anneau.

Les Matoniacées, réduites aussi à un seul genre, ont l'aspect d'un *Bathmium* dont elles ne diffèrent que par l'obliquité des cellules de l'anneau.

Les Polypodiacées comprennent les trois quarts des Fougères connues. Elles ont fait depuis cinquante ans le tourment des ptéridographes. On les divise actuellement en 14 sous-tribus, fondées sur la présence ou l'absence de l'indusium. Malheureusement il y a quelques espèces qui sont tantôt munies, tantôt privées de cette membrane, comme l'*Aspidium plantagineum*, et qui pour cette raison ont été ballottées entre plusieurs genres différents. Presque toutes les Fougères européennes appartiennent à la tribu des Polypodiacées, qui ne renferme que des Fougères herbacées, ou dont le rhizome sort légèrement de terre. Les genres les plus marquants sont les genres *Acrostichum*, *Polypodium*, *Aspidium*, *Asplenium*, *Adiantum*, *Ceterach*, *Pteris*, *Blechnum*, etc.

Les Cyathéacées renferment les Fougères arborescentes, toutes de la région tropicale, qui élèvent à plusieurs mètres leur tronc semblable à celui d'un Palmier, et dont les faisceaux vasculaires offrent une organisation fort compliquée. Leurs frondes, très-longues, sont toujours élégamment et souvent très-profondément divisées.

Les Parkériacées ne comprennent, pour certains botanistes, qu'une seule espèce, le *Ceratopteris thalictroides*, Fougère aquatique à tissu très-mou, à fronde polymorphe et profondément divisée, qui croît dans les lagunes de la région tropicale. Les sporanges y naissent isolément sur le parenchyme, caractère qui ne se retrouve dans aucune des tribus précédentes.

Les Schizéacées ne renferment qu'un petit nombre d'espèces exotiques à facies très-étrange, dont les sporanges sont en épis à l'extrémité des frondes. Ces sporanges sont gros, visibles à l'œil nu au rebours des précédents, opaques, blanchâtres, séparables en valves à la maturité, et situés à l'aisselle de bractées spéciales.

Les Osmondacées, en nombre plus restreint encore, ont les sporanges opaques aussi et jaunâtres, épars sur le parenchyme à la face inférieure (*Todea*) ou réunis en épis à l'extrémité des frondes fertiles (*Voy. Osmonde*).

Les trois groupes suivants offrent des caractères communs, qui les font séparer des Fougères par certains auteurs. C'est que d'abord leur fronde s'élève entre deux appendices stipuliformes, excessivement remarquables dans les serres à la base des gigantesques espèces du genre *Angiopteris*. Ces appendices sont nommés *pérules*. Ils ont un système vasculaire spécial. De plus, ces tribus ont le sporange dépourvu d'anneau. Chez les *Angiopteris*, qui appartiennent presque tous à l'extrême Orient, aux îles de la Polynésie, etc., les sporanges sont encore libres, mais réunies en groupes ovales à l'extrémité des nervures parallèles de chaque foliole; chez les *Marattia* ils vont soudés en un conceptacle ou *synangio-*

sore qui est situé de la même manière; dans chaque synangiosore sont des logettes ouvertes chacune par une fente spéciale, et représentant autant de sporanges. Or le développement des spores n'est plus ici le même que chez les tribus précédentes, et notamment chez les Polypodiacées. Chez celles-ci, les spores d'un même sporange proviennent toutes d'une seule cellule mère; ici au contraire elles proviennent de plusieurs cellules mères, et les prothalles présentent des différences que nous avons déjà signalées.

Les Ophioglossées sont les Fougères qui s'écartent le plus du type de cette famille. Non-seulement leurs sporanges sont soudés, mais ils siègent sur une partie spéciale de la fronde. Une division totale de la lame s'opère pendant le jeune âge de celle-ci, si bien qu'elle se dédouble; la page inférieure résultant de cette bifurcation prend les caractères d'une fronde verte, et la page supérieure est consacrée à porter les sporanges, qui forment un épi cloisonné dans le genre *Ophioglossum* et un réseau très-ramifié dans le genre *Botrychium*. En outre l'évolution de la fronde diffère. Celle-ci n'est plus roulée en crosse dans le jeune âge, comme dans les 11 tribus précédentes; elle naît dressée. Enfin le système vasculaire présente des différences marquées.

Les Fougères offrent de l'affinité, principalement par les caractères de leur génération alternante, avec les Rhizocarpées et les Équisétacées. La tribu des Hyménophyllées se rapproche des Mousses par la translucidité de son tissu et les caractères de ses sporanges; les *Ophioglossum* avoisinent les Lycopodiacées.

Au point de vue géographique, les Fougères ne peuvent nous occuper longtemps ici. La très-grande majorité d'entre elles ne vivent qu'entre les tropiques, et il est à remarquer que celles qui habitent l'Europe, au nombre d'environ une vingtaine, ont leurs analogues et souvent même leurs identiques dans la région tropicale. Dans celle-ci, elles affectent souvent le caractère épiphyte; leurs rhizomes rampent sur le tronc des arbres au milieu des mousses, des Hépatiques et des Lichens. L'humidité est le facteur qui en restreint le plus la distribution; la minceur de leur tissu expose beaucoup d'entre elles à se dessécher dès que l'air ambiant n'est plus saturé de vapeur d'eau. Les Hyménophyllées cultivées dans les serres ne peuvent croître que sous une cloche qui leur assure l'humidité nécessaire; et la Capillaire de Montpellier (*Adiantum Capillus Veneris*) ne s'élève vers le nord, à Jersey comme sur les bords du lac de Neuchâtel, qu'en se réfugiant dans les grottes humides pour s'abriter contre la dessiccation.

Quelque importantes que soient encore les Fougères dans la constitution des forêts de l'époque actuelle, elles l'ont été bien davantage dans les époques géologiques antérieures, et surtout à l'époque houillère. Les Fougères fossiles, dont on est resté longtemps sans connaître la fructification, ont dû être classées suivant des principes tout différents; M. Ad. Brongniart, le fondateur de leur classification, en avait développé les principes dans son *Prodrome de botanique fossile* (1828), et la nécessité dans l'article FOUGÈRES du *Dictionnaire universel d'histoire naturelle*. Maintenant que la science a marché et que les observations se sont accrues, on commence à en venir à une manière moins empirique de considérer les faits; et grâce aux recherches de M. B. Renault, on parvient à constater que la plupart des Fougères fossiles doivent être classées dans la tribu des Marattiées, laquelle ne renferme actuellement qu'un petit nombre d'espèces appartenant aux régions les plus chaudes et les plus humides du globe, c'est-à-dire à celles qui ont le mieux conservé le climat de l'époque houillère.

Les Fougères contiennent quelques plantes alimentaires, telles que le

Chrysodium vulgare sur les rivages de la région tropicale, ou le *Pteris esculenta* dans la Nouvelle-Zélande. Plusieurs d'entre elles sont usitées comme objets de literie, notamment notre *Pteris Aquilina*, et même pour la litière des bestiaux. D'autres ont été employées en médecine, comme l'Osmonde royale, le Polypode de chêne, la Scolopendre; d'autres le sont encore, soit dans la région tropicale comme sudorifiques et antisypilitiques (*Voy. CALAGUALA*), soit parmi nous comme espèces béchiques (*Voy. CAPILLAIRE, DORADILLE*), soit comme anthelminthiques. Le *Pteris Aquilina* et l'*Athyrium Filix-femina* ont été regardés comme doués de propriétés de ce genre, que l'expérience a surtout consacrées pour l'espèce suivante.

FOUGÈRE MALE. Les anciens, qui n'avaient sur le sexe des plantes en général que des idées assez confuses, ont encore bien moins connu celui des Fougères. C'est Pline qui a le premier inventé le terme de *Filix mas* pour le *πτερίς* de Dioscoride et de Théophraste. Ces auteurs grecs ont parlé seulement du *πτερίς* et du *θηλυπτερίς*. Pline a traduit ce dernier par *Filix femina*, et tous les commentateurs l'ont suivi ou ont cru le suivre. Or il résulte d'un passage très-net de Théophraste (*Hist. Plant.* IX, 18,8), que le *πτερίς* se distinguait du *θηλυπτερίς* comme n'ayant qu'une seule fronde à l'extrémité du rhizome, le *θηλυπτερίς* en ayant au contraire beaucoup. Dioscoride dit à peu près la même chose (IV, 88). Le *πτερίς* des auteurs grecs était donc notre *Pteris Aquilina*, qui en a conservé le nom; et sous le nom de *θηλυπτερίς* ils groupaient toutes les espèces connues aujourd'hui sous les noms d'*Aspidium Filix mas*, *A. aculeatum*, *Athyrium Filix femina*, etc., qui ne diffèrent les unes des autres que par des caractères peu appréciables pour des observateurs aussi superficiels que l'étaient les anciens.

Quant à la signification du premier terme, *θηλυ*, rien n'autorise à le traduire par *féminelle*, comme on l'a fait à l'exemple de Pline; il signifie plutôt ici *fécond*, *fertile*, par allusion au grand nombre de frondes poussant à l'extrémité du rhizome. Si les Grecs avaient voulu désigner une idée de sexualité, ils auraient eu par opposition une Fougère mâle; et d'ailleurs *θηλυς* a le sens de fertile dans certains cas.

Quoi qu'il en soit, la plante que nous nommons encore très-improprement *Fougère mâle*, appartient à la tribu des Polypodiacées, à la sous-tribu des Aspidiées, au genre *Aspidium* de Swartz, au genre *Polystichum* de Roth, et au genre *Nephrodium* de L.-C. Richard. C'est selon certaines préférences de nomenclature qu'on l'appelle *Aspidium Filix mas* Sw., *Polystichum Filix mas* Roth ou *Nephrodium Filix mas* Stemp.

Le rhizome est épais, recourbé vers la surface du sol, hérissé irrégulièrement par les bases des frondes détachées dans les années précédentes, et qu'on a bien mal à propos nommées tubercules. Il est recouvert, surtout vers son extrémité, d'écaillés soyeuses et dorées, brun sur le reste de la surface extérieure. La coupe de ce rhizome, faite en été, offre la section des faisceaux fibro-vasculaires sur un fond vert, d'autant plus vert que la coupe est plus rapprochée de l'extrémité. Cette couleur verte résulte de la présence de la chlorophylle dans les cellules du parenchyme. Au milieu de ces cellules se trouvent de nombreux espaces intercellulaires, remarquables par la présence d'une ou plusieurs glandes oléifères. Ces glandes naissent d'une des cellules du pourtour de la lacune, et y sont attachées généralement par un pédicule court. Elles sont arrondies,

d'une couleur vert jaunâtre, et contiennent une certaine quantité de matière oléo-résineuse; ces organes spéciaux ne se voient bien que sur les tissus verts et jeunes; quand ceux-ci sont brunis, les glandes sont altérées. Comme tout indique que ce sont ces glandes secrètent la matière active, il convient évidemment de recueillir ces rhizomes pour la pharmacie au commencement et de les avoir toujours aussi frais que possible dans les officines de la végétation.

Les frondes, longues de deux pieds environ, offrent un contour ovale, acuminé, et sont bipinnées, à segments primaires opposés et très-rapprochés les uns des autres; les segments secondaires ou pinnules sont larges et faiblement dentés, obtus; les sores disposés sur deux rangs sur chacune de ces pinnules, d'un gris violacé, recouverts par un indusium réniforme attaché par son centre au fond du sinus. Les sporanges, longuement pédiculés, ont un anneau à 13 articulations; les spores sont arrondies et lisses, sauf une légère étoile qui indique la fissure de la germination. Le prothalle a été suivi dans son développement par M. Pedersen.

La Fougère mâle est extrêmement commune dans les endroits humides et couverts en France et dans toute l'Europe; on l'a même indiquée au Mexique et à Java, mais les formes tropicales différent.

On a retiré de son rhizome une substance grasse, d'un jaune brunâtre et d'une saveur désagréable; une huile spéciale, volatile, et un principe nommé filicine par Trommsdorf, acide filicique par Luck. Les corps qu'on a appelés *bourgeons de Fougère*, c'est-à-dire les jeunes frondes détachées du rhizome alors qu'elles sont encore roulées en crosse et avant leur épanouissement, ont offert à l'analyse une constitution analogue. C'est dans le mélange de filicine et de principes gras que paraît résider l'action vermifuge. Tout ces principes étant solubles dans l'éther, on s'explique la préférence qui a été donnée en thérapeutique à l'extrait éthéré. Un kilogramme de souches a fourni 90 grammes d'extrait éthéré.

BIBLIOGRAPHIE. — PLUMIER. *Traité des Fougères de l'Amérique*, 1705. — SWARTZ. *Synopsis Filicum*, 1806. — SCHUHR (Chr.). *Die Farnkräuter*. Wittenberg, 1809; continué par KUNZE sous le titre de *Suppl. zu Schuhr's Systema Filicum*, 1840-1854. — KAULFESS. *Enumeratio Filicum, etc.*, 1824. — DESVAUX. *Prodrome de la famille des Fougères*, 1827. — KAULFUSS. *Das Wesen der Farrenkräuter*, 1827. — AD. BRONGNIART. *Prodrome d'une histoire des végétaux fossiles*, 1818. — HOOKER et GREVILLE. *Icones Filicum*, in-fol., 1829-1831. — SCHOTT. *Genera Filicum*, 1854. — LINK. *Ueber den Bau der Farrenkräuter*. 4 Mém., 1835-1836. — PRESL. *Tentamen Pteridographiæ*, 1836. — HOOKER et BAUER. *Genera Filicum*, in-fol., 1842. — PRESL. *Hymenophyllaceæ*, 1845. — FÉE. 12 *Mémoires sur la famille des Fougères*, 1844-1875. — NES VON ESENBECK. *Entwicklungsgeschichte der Pteris serrulata*, In *Acta Acad. Leop.-Carol. nat. cur.*, t. XII. — HUGO VON MOHL. *Ueber den Bau des Stammes der Baumfarne* (*Vermischte Schriften*, p. 108). — BRIDGEMAN. *Reproduction of monstrosities among Ferns* (*Ann. and Mag. of nat. History*, 5^e sér., vol. VIII, 590). — HOOKER W.-J.). *Species Filicum*, 1846. — LESZCZYC-SUMINSKI. *Zur Entwicklungsgeschichte der Farnkräuter*, 1848. — HOFMEISTER. *Ueber die Verzweigung der Farne* (*Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik*, III, 278). — DE VRIESE et HARTING. *Monographie des Marattiacées*, 1855. — UNGER. *Ein fossiles Farnkraut aus der Ordnung der Osmundaceen, nebst vergleichenden Skizzen über den Bau der Farnstammes* (*Acad. des sc. de Vienne*, 1855, *Sitzungsberichte*, t. VI). — WIGAND. *Weitere Beobachtungen über die Keimungsgeschichte der Farne*, 1854. — METTENIUS. *Filices horti botanici Lipsiensis*, in-fol., 1856. — HOFMEISTER. *Ueber Entwicklung und Bau der Vegetationsorgane der Farne* (*Abhandl. der K. sächs. Gesellsch. d. Wissensch.*, 1857, t. V). — DUVAL-ROUVE. *Études sur le pétiole des Fougères* (*Annotations à la Flore de France et d'Allemagne*, 1856-1858). — REICHARDT. *Ueber die Gefässbündel-Vertheilung im Stamme und Stipes der Farne* (*Acad. des sc. de Vienne*, 1857, t. XVII. — MOORE (Thomas). *Genera Filicum*, 1857; *Index Filicum*, 1857-1865. — P. BERT. *Sur les faisceaux ligneux des Fougères* (*l'Institut*, 18 août 1859). — BERGERON (Georges). *Sur l'existence de trachées dans les Fougères* (*Bull. Soc. bot. Fr.*, VII, 558). — METTENIUS. *Ueber Angiopteris* (*Abhandl. der*

Sächs. Gesellschaft, 1864, t. VI; *Ueber die Hymenophyllaceen* (ibid., t. VII). — ETTINGSHAUSEN (C. von). *Beiträge zur Kenntniss der Flächenskelete der Farnkräuter*, 1864. — REESS. *Entwicklung der Polypodiaceen-Sporangiums* (*Jahrb. d. wissenschaftliche Botanik*, 1866, t. V). — BOMMER. *Monographie de la classe des Fougères*, 1867. — MILDE. *Filices Europæ et Atlantidis*, 1867. — FRÉMINÉAU. *Anatomie du système vasculaire des Cryptogames vasculaires de France*, 1868. — DUVAL-JOUE. *Etude sur les vaisseaux des Fougères* (*Bull. Soc. bot. Fr.*, XV, 58). — KNY. *Ueber Entwicklung der Prothalliums* (*Sitzungsb. d. Gesellschaft naturforschenden Freunde*, 1868); *Ueber Bau und Entwicklung des Farnantheridiums* (*Monatsb. d. K. Akad. d. Wissenschaften*, 1869); *Beiträge zur Entwicklungsgeschichte d. Farnkräuter* (*Jahrb. f. wissenschaftliche Botanik*, 1869, t. VII); *Die Entwicklung der Parke-riaceen* (*Nova Acta Acad. L.-C. nat. cur.*, t. XXVII). — STRASSBURGER. *Befruchtung der Farnkräuter* (ibid., 1869, t. VII). — TRÉCUL. *Remarques sur la position des trachées dans les Fougères* (*Comptes rendus*, 1869-1870); *Des vaisseaux propres et du tannin dans quelques Fougères* (*Ann. sc. nat.*, 5, XII); *Remarques sur la structure des Cyathéacées* (*Comptes rendus*, février 1871, et *Ann. sc. nat.*, 15, XII). — LYELL. *Geographical Handbook of all the Known Ferns*, 1870. — RAUTER. *Entwicklungsgeschichte der Spaltöffnungen von Aneimia und Niphobolus*, 1870. — PH. VAN TIEGHEM. *Structure de la racine des Fougères* (*Ann. sc. nat.*, 15, XII). — LUERSSEN. *Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Farnsporangien*, 1872. — J. SACHS. *Traité de Botanique*, Trad. par Ph. VAN TIEGHEM, 1873. — LUERSSEN. *Zur Keimungsgeschichte der Osmundaceen*, 1873. — BAUKE. *Ueber die Entwicklung des Prothalliums bei den Cyatheaceen* (*Verhandl. d. bot. Vereins f. die Provinz Brandenburg*, 1874); *Beiträge zur Keimungsgeschichte der Schizæaceen* (*Jahrb. f. wissenschaftliche Botanik*, XI). — BURCK. *Etude organogénique de l'indusium des Fougères* (en hollandais). Harlem, 1874. — SCOTT (J.). *On the Structure of the Tree-Ferns of India* (*Transactions of the Lond. Soc.*, 1874). — SADEBECK. *Ueber die Entwicklung der Farnblätter*, 1874. — HOOKER et BAKER. *Synopsis Filicum*, 2^e éd., 1874. — SMITH (J.). *Historia Filicum*, 1875. — HOLLE (H.-G.). *Ueber Bau und Entwicklung der Vegetationsorgane der Ophioglossaceen* (*Bot. Zeit.*, 1875, n^o 19). — BURCK. *Ueber d. Prothallium von Aneimia* (*Bot. Zeit.*, 1875, n^o 30). — JONEMAN. *Sur la germination et le développement du prothalle des Marattiacées* (*Acad. roy. d'Amsterdam*, 15 septembre 1875). — JANCZEWSKI et ROSTAFINSKI. *Note sur le prothalle de l'Hymenophyllum tunbridgense* (*Mém. de la Soc. des sc. nat. de Cherbourg*, 1875). — RAUWENHOFF. *Sur la germination des Gleicheniacées* (*Actes du Congrès international de botanique tenu à Amsterdam en 1877*). — A. DE BARY. *Vergleichende Anatomie der Vegetations-Organ der Phanerogamen und Farne*, 1878. — KIENITZ-GERLOFF. *Untersuchungen ueber die Entwicklung der Embryo einiger Polypodiaceen* (*Bot. Zeit.*, 1878, n^o 3). — A. DE BARY. *Ueber apogame Farne* (*Bot. Zeit.*, 1878, n^o 29).

Eug. FOURNIER.

§ II. **Emploi médical.** La famille des Fougères fournit à la médication ténicide plusieurs plantes indigènes douées de propriétés analogues mais incégales : on consultera sur ce point ce qui est dit ci-dessus dans le chapitre consacré à la botanique; mais la Fougère mâle est la seule employée aujourd'hui. Il est probable que les rhizômes de quelques fougères exotiques, notamment d'une fougère du Cap, jouissent comme la nôtre, de propriétés ténifuges, mais la fougère mâle de nos pays, bien employée, est un vermifuge sûr, et il est inutile d'aller chercher au loin ce que nous avons sous la main.

On utilise en médecine le rhizôme ou tige souterraine de la fougère mâle. Cette souche, de la grosseur du doigt, est formée de nodosités ou tubercules oblongs, rapprochés les uns des autres, et laissant sortir de leur intervalle des fibres chevelues qui constituent la véritable racine. La couleur de ce rhizôme est vert pâle à l'état frais et se change par la dessiccation en une teinte rougeâtre; sa saveur est astringente, amère, légèrement âcre, son odeur sensiblement nauséuse.

L'analyse du rhizôme de fougère mâle, faite par Morin (de Rouen), y a montré la présence d'une huile fixe, d'une essence dans laquelle résident probablement les propriétés ténifuges de la fougère, d'une résine brune, de tannin, d'acide gallique, de gomme, d'amidon, de ligneux, etc. On y a signalé aussi la présence d'un acide, l'*acide filicique* et d'un alcaloïde, la *filicine* (Basso). Voy. FILIQUE [acide].

Du reste, la fougère mâle est un remède qui a dominé, à toutes les époques, la médication ténicide, et la concurrence que lui a portée le kouso n'a pu ébranler le crédit dont elle jouit et qu'elle mérite. Un mouvement sensible de réaction en faveur des ténifuges indigènes s'opère, du reste, sous nos yeux; le kouso restera avec sa valeur très-réelle et très-éprouvée, mais il ne sera pas, comme on l'a cru d'abord, l'unique médicament à opposer au ténia. Celui-ci ne capitule pas toujours du premier coup, et il est des cas, déjà nombreux, où le kouso ayant manqué son effet, on a réussi avec les ténifuges ordinaires : semences de citrouille, écorce de grenadier, fougère mâle.

Il est assez inutile d'insister sur la valeur absolue de la fougère mâle comme ténicide, démontrée qu'elle est par une expérience séculaire; la détermination de sa valeur relative offre un intérêt pratique plus réel. Je l'envisagerai : 1^o eu égard aux autres ténifuges; 2^o eu égard aux diverses préparations de fougère, qu'elle soit employée seule ou qu'on l'associe à d'autres substances.

Et d'abord (*ab Jove principium*), quelle est la valeur respective du kouso et de la fougère? Je concéderai volontiers que le kouso (ou kouso) la supériorité, mais il y a des faits avérés d'insuccès du premier et de réussite de la fougère, mâle; c'est que les ténias et l'organisme qui leur sert de support ne sauraient être considérés comme ayant dans tous les cas une égale impressionnabilité au même agent. Il se pourrait aussi que tous les ténias n'obéissent pas également à l'action de l'un ou l'autre de ces médicaments. C'est ainsi que Bremser a considéré le bothriocéphale comme plus impressionnable à la fougère mâle que le ténia solium. La fougère mâle est, sous certaines formes pharmaceutiques, plus facile à administrer et moins chère que le kouso, et ces deux avantages doivent, à mon avis, dans le plus grand nombre des cas, engager à débiter par le premier de ces deux médicaments. Puisque le kouso se montre quelquefois inférieur à l'essence de térébenthine, comme le docteur Paterson l'a démontré par des observations intéressantes (*Monthly Journal* 1854), il faut bien admettre que, dans des cas que le tâtonnement seul peut révéler, là où il aura échoué, la fougère mâle pourra réussir. (*Voy. Kouso.*)

Quelle est la valeur comparative de l'écorce de grenadier et de la fougère? Tout en tenant un compte prudent des diversités de sensibilité du ténia, on peut accorder la supériorité à la fougère mâle ou, tout ou moins, mettre les deux médicaments sur le même rang et les faire succéder l'un à l'autre en cas d'insuccès de l'un d'eux. P. Forget a publié une observation intéressante de ténia solium qui, attaqué inutilement par une décoction de poudre d'écorce de grenadier portée progressivement à 60 grammes, fut expulsé sous l'action prolongée de la poudre de fougère associée à la gomme-gutte suivant la méthode dite de Duncan et Vogel. Dans ce cas l'écorce de grenadier a *paru* provoquer le retour d'une hémartémèse, mais comme le malade avait déjà vomé du sang avant son entrée à l'hôpital, je crois que le médicament doit être mis hors de cause dans la production de cet accident. L'écorce de grenadier est difficile à prendre; on ne se la procure fraîche et dans de bonnes conditions d'activité que dans le Midi; la fougère mâle paraît plus sûre; voilà plus de raisons qu'il n'en faut pour débiter par cette dernière. Tout récemment Constantin Paul a entretenu la Société de thérapeutique d'un cas emprunté à la *Revue médicale de l'Est* (juin 1874, p. 415) dans lequel une dose (trop forte à mon avis) de 1 gramme d'extrait éthéré de fougère mâle et de 5 grammes de poudre de fougère prise en six fois, à dix minutes d'intervalle, ont amené l'expulsion d'un ténia chez un enfant de

treize mois, après l'emploi infructueux de 10 grammes d'écorce de racine de grenadier.

Quant aux semences de citrouille (*Pepo maxima*), on ne saurait ni leur refuser une action ténicide très-réelle, ni les placer, pour la sûreté, sur le même niveau que les autres médicaments de ce groupe. Delioux croyait néanmoins qu'il fallait, à raison de l'inocuité absolue de la graine de citrouille, de son administration facile, si ce n'est agréable, toujours débiter par ce médicament, et je suis de cet avis: s'il n'échoue pas, le malheur n'est pas grand, et l'on a à sa disposition les autres ténifuges qui sont plus offensifs pour le goût et l'estomac. D'Heilly a cité un cas dans lequel une dose de 80 à 120 grammes de semences de citrouille pilées avec du sucre et délayées dans du lait ayant été inutilement prise pendant trois jours, avec usage concomitant de l'huile de ricin, le ténia fut expulsé par 6 grammes de poudre de fougère mâle. Je crois que cette supériorité de la fougère se manifestera presque toujours, mais il serait utile de comparer cette substance non pas à la semence de citrouille entière, mais bien à la seconde enveloppe foliacée, verdâtre de cette amande dans laquelle résident, suivant la découverte d'Heckel, les propriétés vermifuges de cette graine. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'en employant 17 grammes de cette préparation, retirée de 200 grammes de semences, j'ai provoqué chez un Polonais l'expulsion d'un ténia qui avait résisté aux autres moyens.

La fougère mâle s'emploie contre le ténia sous des formes et suivant des formules diverses. La *poudre* rejetée par quelques thérapeutes comme infidèle, ne semble en effet avoir sur les autres préparations aucun avantage: elle offre plus de volume, et elle est suceptible d'altération. Les *extraits* éludent ce double inconvénient. On les distingue en: 1^o extrait alcoolique; 2^o extrait éthéré.

L'*extrait alcoolique* se prépare, suivant le procédé conseillé par Deschamps (d'Avallon) et Collas, avec de la poudre de fougère et de l'alcool à 80 degrés; dans un appareil à lixiviation, on distille pour séparer l'alcool, et, l'on obtient un résidu rougeâtre, à saveur astringente et âcre, à odeur analogue à celle des champignons, incomplètement soluble dans l'eau, soluble dans l'éther auquel il communique une teinte rouge-brun; c'est l'extrait alcoolique de fougère mâle (Deschamps d'Avallon et Collas, *Note sur les préparations pharmaceutiques de la fougère mâle*. In *Bullet. de therap.*, 1864, t. LXVI, p. 455).

L'*extrait éthéré*, appelé aussi *extrait oléo-résineux*, est le seul qu'ait conservé le Codex, et cette préférence paraît justifiée. Il se prépare en traitant une partie de rhizomes, mondés des parties les plus anciennes et récemment séchés, par deux parties d'éther sulfurique; la distillation de l'éther laisse un dépôt d'extrait éthéré. Celui-ci contenant, en même temps que la matière résinoïde, la substance grasse, est un médicament plus complet et plus actif que l'extrait résineux ou alcoolique.

L'*huile de fougère mâle*, appelée aussi *huile de Peschier*, du nom du médecin suisse qui l'a préconisée, n'est par le fait qu'une oléo-résine, obtenue en traitant la poudre de rhizome par l'éther. On l'appelle aussi *baume de fougère*. C'est une huile épaisse noire, d'une odeur analogue à celle de la fougère fraîche, de saveur douce, puis âcre; traitée par l'alcool, elle le colore en rouge et lui cède de la matière résineuse. La poudre épuisée par l'alcool, traitée par l'éther, donne une huile de fougère plus pure, mais non pas plus active.

L'extrait alcoolique se donne sous forme de pilules, de bols ou d'électuaire à la dose de 1 à 2 grammes. Deschamps (d'Avallon) conseille de dissoudre l'ex-

trait résineux dans une petite quantité d'alcool à 70 degrés centésimaux, d'ajouter 4 à 8 grammes de poudre de réglisse et une quantité suffisante d'alcool et de sirop.

L'extrait éthéré se prescrit à la dose de 2 à 6 grammes.

L'huile de Peschier se donne aux mêmes doses dans une potion appropriée, sous forme d'émulsion préparée avec la gomme adraganthe. Budd a fait ressortir l'excellence de cette préparation à l'aide de laquelle, en observant d'ailleurs les règles communes à l'emploi de tous les ténicides, il a vu l'expulsion du ver entier se produire au bout de quelques heures (*The Lancet*, 1851).

L'emploi de la fougère mâle se modifie suivant des méthodes devenues classiques et que le praticien doit connaître pour les essayer successivement dans le cas où une première tentative demeurerait infructueuse. Les principales de ces méthodes se rapportent aux noms de Nouffer, Peschier, de Duncan et Vogel, de Trousseau.

1^o La *méthode de Nouffer* (ou mieux Nuffer) a été mise en vogue par un chirurgien de Morat, en Suisse, qui en éprouva l'efficacité par une longue pratique. Sa veuve, instruite par une expérience prolongée, continua à préconiser cette méthode dont l'efficacité était de notoriété dans toute la Suisse et notamment dans le canton de Berne. Un grand seigneur russe, le prince Baryantinski, ayant été délivré par ce moyen d'un ténia qu'il portait depuis longtemps, répandit avec ferveur, à son retour à Paris, la notion de son efficacité; des médecins haut placés l'essayèrent, réussirent, et les choses en vinrent à ce point que le roi ordonna d'acheter pour 18 000 livres la formule Nouffer et la fit publier dans un livre qui parut en 1775. La méthode Nouffer se répandit de là en Angleterre et en Allemagne, et une foule de témoignages se portèrent garants de sa valeur. Murray relate dans les termes suivants les règles de cette méthode : « Au début du traitement, le malade fait usage d'eau panée fortement chargée de beurre, et si le ventre est serré on lui prescrit des lavements de mauve et de guimauve légèrement salés et mélangés d'une petite quantité d'huile d'olive. Le lendemain, de grand matin, on administre trois drachmes (11 gr. 70 cent., en chiffres ronds, 12 grammes) de poudre de fougère, suspendus dans 4 à 6 onces (120 à 180 grammes) d'eau distillée de tilleul ou d'eau ordinaire. Pour éviter les nausées, on mâche du citron confit, on se lave la bouche avec une eau aromatique, on respire du vinaigre. Le médicament est-il vomé, il faut attendre que le calme se soit rétabli et administrer une nouvelle dose. Au bout de deux heures on prescrit un bol purgatif ainsi formulé : calomel et résine de scammonée, de chaque 12 grains (60 centigrammes); gomme-gutte 5 grains (25 centigrammes) avec addition d'une petite quantité de confection d'hyacinthe pour amener à consistance molle. Chez les gens robustes et constipés, on augmente les proportions de ces substances; dans les conditions opposées, on atténue les doses et même on supprime la gomme-gutte, ou bien on divise ce bol en fractions qu'on donne successivement. On donne peu après une tasse ou deux d'infusion légère de thé. Le ténia expulsé, on remplace le thé par un bouillon de viande. Si l'effet purgatif tarde trop, on donne de 10 à 50 grammes de sel de Sedlitz dissous dans de l'eau chaude. Si l'expulsion ne se fait pas; on peut recommencer le lendemain ou le jour après. » (Murray, *App. medicaminum*. Ticini, MDCCXCI, vol. V, p. 554.)

2^o La *méthode de Peschier* (de Genève) est basée sur l'emploi de l'extrait éthéré de fougère mâle mêlé à la poudre de rhizome dans la proportion de

2 grammes de la première substance et 5 grammes de la seconde pour dix bols que l'on prend en une seule fois après une sorte de diète observée pendant deux jours. L'ingestion des bols est suivie d'une tasse de décoction de fougère mâle (50 grammes pour un litre), et, deux heures après, le malade avale 50 grammes d'huile de ricin.

4° La *méthode de Duncan et Vogel*, appelée aussi méthode de Wawruch, est imitée de celle de Nouffer; elle est basée aussi sur l'emploi de la fougère mâle associée au calomel et à la gomme-gutte. P. Forget, qui a employé cette méthode avec succès, indique la formule suivante des pilules de Duncan et Vogel :

| | |
|---|--------------------|
| Poudre de racine de fougère mâle. | 1 ^{re} 50 |
| Gomme gutte. | 0,50 |

On fait quatre bols, dont on prend deux le matin et deux le soir. On ajoute à ce remède 50 grammes de fougère mâle en tisane et 15 grammes de mousse de Corse (*Fucus helminthocorton*) en lavements.

5° La *méthode de Trousseau* est basée sur l'emploi de 4 grammes d'extrait oléo-résineux ou éthéré de fougère donné en quatre doses à un quart d'heure d'intervalle. On fait prendre, après la dernière prise, 50 grammes de sirop d'éther ou 2 grammes d'éther en capsules et une demi-heure après un looch contenant de 1 à 5 gouttes d'huile de croton. Le malade a été préalablement mis à la diète lactée la veille du jour où commence le traitement. Cette méthode est imitée de celle d'Albert qui débute par une bouteille d'eau de Sedlitz la veille au soir, mais qui prescrit de l'huile de ricin au lieu d'huile de croton.

La fougère mâle s'emploie aussi associée aux autres vermifuges : au semen-contra et au calomel dans les *bols de Spielmann*; à la limaille d'étain, et au semen-contra dans l'*Electuaire tœnifuge de Mathieu et Kuttinger*, etc.; l'association de l'extrait éthéré et du calomel est celle qui donne les meilleurs résultats. Le Bœuf, pharmacien de Bayonne, a proposé récemment des capsules contenant chacune 7 centigrammes de calomel et 50 centigrammes d'extrait éthéré de rhizome frais. On en donne 10. Créquy a signalé à la Société de thérapeutique en 1875 la sûreté d'action d'une formule contenant 12 grammes d'huile éthérée de fougère mâle et 1 gramme de calomel. On enveloppe dans du pain azyme.

L'efficacité de la fougère mâle ne se déploie-t-elle que contre le tœnia, et ce médicament n'est-il pas également *ascaricide*? Cela est probable mais nous sommes armés contre les *ascarides lombricoïdes* de ressources assez nombreuses et assez sûres pour qu'il n'y ait pas d'intérêt à les accroître.

Je signalerai en terminant une observation curieuse publiée en 1866 dans le journal *The Lancet*, et de laquelle il résulterait qu'une solution de 1 gr. 50 cent. d'extrait mou de fougère mâle dans 20 grammes d'eau distillée, avec addition de 1 gr. 60 cent. de *liqueur de potasse*, injectée dans un kyste hydatique du foie, a amené la mort des échinocoques, le retrait du kyste, et finalement la guérison. Il y a là une idée thérapeutique qui, appliquée de diverses manières, n'est peut-être pas sans valeur.

FONSSAGRIVES.

FOUGEROLLES (FRANÇOIS IE). Ce médecin, natif du Bourbonnais, où il naquit vers 1560, étudia à Montpellier, où il se fit recevoir docteur. Après avoir parcouru l'Allemagne et l'Italie, il s'établit à Lyon, puis à Grenoble, où il exerça son art jusqu'à la fin de sa vie, c'est-à-dire jusqu'à l'année 1620. C'était un travailleur infatigable. Il nous a laissé une traduction française du *Theatrum*

nature du fameux Jean Bodin, ouvrage supprimé lors de son apparition, et par conséquent devenu fort rare. Il a mis aussi en langue vulgaire les vies des philosophes de Diogène Laërce (Lyon, 1602, in-8°). Fougerolles a en outre publié les deux ouvrages suivants :

I. *De senum affectibus præcavandis, nonnullisque curandis enarratio*. Lugdun., 1612, in-4°. — II. *Methodus in septem aphorismorum libros ab Hippocrate observata, omnibus sæculis inaudita*. Paris, 1612, in-4°. A. C.

FOUGEROUX DE BONDAROY (AUGUSTE-DENIS), savant physiologiste et archéologue français, membre de l'Académie des sciences, naquit à Paris le 10 octobre 1752. Il était le neveu du célèbre Duhamel. Après divers voyages géologiques et archéologiques en France et en Italie, où il fit des observations curieuses sur les solfatares, il alla s'établir sur les propriétés de son oncle et s'occupa d'agriculture à un point de vue à la fois pratique et scientifique. Il mourut le 28 décembre 1789, laissant un assez grand nombre d'ouvrages sur la géologie, sur diverses industries, sur la physiologie, sur l'agriculture, etc.; nous citerons seulement de lui :

I. *Mémoires sur la formation des os*. Paris, 1765, in-8°. — II. *Recherches sur les ruines d'Herculanum et sur les lumières qui peuvent en résulter relativement à l'état présent des sciences et des arts*. Paris, 1769, in-12. — III. *Observations faites sur les côtes de Normandie* (avec Tillet). Paris, 1775, in-4°. — IV. Plusieurs ouvrages faisant parties des *Descriptions des Arts et Métiers*, etc. — V. Nombreux mémoires et articles dans le *Recueil de l'Académie des sciences* de 1759 à 1788, dans l'*Encyclopédie du XVIII^e siècle* et dans les *Mémoires de la Société d'agriculture*. L. Hx.

FOUILLoux (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique moyenne*. Dans le département du Cantal, dans l'arrondissement de Murat, à 5 kilomètres du bourg de Cheylade, sur le bord du ruisseau de Chamalière, à 500 mètres de la belle cascade de Sartre, émerge une source reçue dans un bassin naturel, et qui est connue dans le pays sous le nom de *source de Fouilloux*. Son eau est froide, claire et transparente, sans odeur, sa saveur est manifestement ferrugineuse, et elle laisse déposer une couche notable de rouille sur les parois intérieures de son bassin et du ruisseau par lequel elle s'écoule. Des bulles gazeuses grosses et assez nombreuses viennent s'épanouir à sa surface; sa densité et son analyse chimique ne sont pas connues.

L'eau de Fouilloux est exclusivement employée en boisson par les habitants du voisinage, qui fréquentent la source, surtout pendant les mois de juillet et d'août. Les chlorotiques et les anémiques viennent demander à cette eau minérale, qu'ils consomment sur place et qu'ils emportent pour couper les boissons de leurs repas, la restauration de leurs forces et la reconstitution des globules rouges de leur sang. A. R.

FOULAHs, FOULBES, FOULLANS, FELLATAS, PEULS. Ces différents noms désignent une même race de l'Afrique, occupant aujourd'hui une partie de la Sénégambie et du Soudan. On les voit d'abord, vers le dixième siècle, apparaître dans la contrée située au sud-ouest de Tambouctou, puis se répandre, d'une part, plus au sud-ouest, où ils sont encore installés, formant la majorité de la population dans les parties de la Sénégambie qui forment le Fouta-Torro, le Fouta-Bondou et le Fouta-Diallo; d'autre part, vers l'est où, au commencement de ce siècle, les armes de Danfodio (Othman) et de Mohammed Bello lui ont assuré la domination du Soudan. On a longtemps distingué les Foulahs de la Sénégambie des Foulbes du Soudan; mais les investigations de Clapperton et

de Lander, et les observations directes, ne permettent pas de douter que les uns et les autres ne proviennent de la même souche ; fait d'autant plus facile à expliquer que les descendants de ceux qui habitaient l'ancien royaume de Fouli ont toujours formé des tribus séparées se livrant, chacune pour son compte, à des incursions continues dans les pays voisins. Les Foulahs comme les Foulbes sont surtout caractérisés ethnologiquement par la coloration rouge cuivrée de la peau, et par des cheveux noirs et *lisses* (*Voy. LIOTRIQUES*). Les uns et les autres parlent la même langue, qu'on retrouve jusque chez les Fellatas du Borghou, qui vivent séparés des autres et qu'on désigne communément sous le nom de *Foulanies*. (*Voy. AFRIQUE, NÈGRES, SÉNÉGAMBIE, SOUDAN*). D.

FOULBES. *Voy. FOULAHS.*

FOU-LIN ou **FOULING.** Nom donné en Chine à la racine de Squine (*voy. ce mot*). PL.

FOULLAS. *Voy. FOULAHS.*

FOULLIOY (LOUIS-MATHURIN). Chirurgien du plus grand mérite, naquit à Landerneau (Finistère) le 25 décembre 1790. Son père, d'abord médecin des hôpitaux militaires et plus tard médecin à Paris, lui fit faire ses études au lycée Louis-le-Grand, puis en 1808 l'envoya à l'École de santé de Brest. Dix-huit mois après son entrée à l'École, en 1810, il était reçu chirurgien de troisième classe ; en 1815 il était docteur en médecine et chirurgien de seconde classe ; il n'avait alors que vingt-trois ans. Après trois ans de navigation, Foullioy fut reçu chirurgien de première classe. En 1817 il fut choisi pour s'embarquer sur *le Golo* comme médecin et comme attaché à la mission donnée au baron de Mackau, qui avait pour but d'aller reprendre possession, au nom du roi Louis XVIII, de la grande île de Madagascar. En 1821 il prit part au concours pour le professorat à l'École de médecine de Brest, et fut nommé après un brillant concours. Après cinq ans passés à Lorient comme président du conseil de santé, il revint à Brest, en 1826, avec le titre de second chirurgien en chef ; le 16 juin 1829, il fut promu au grade de premier chirurgien en chef, en remplacement de Delaporte. « Il a pendant quatorze ans occupé cette position, dit Rochard.... Jamais professeur plus disert, jamais opérateur plus élégant n'a séduit ni entraîné une école.... Il ne lui a manqué pour s'élever au premier rang qu'une position plus en relief, que l'aiguillon de la lutte et des rivalités.... Ses opérations hardies, conçues avec une profonde connaissance de l'anatomie, exécutées avec une précision, une élégance et une rapidité que nous n'avons vues depuis égalées par personne, ses procédés à lambeaux antérieurs pour les amputations, ses principes pour les ligatures artérielles, pour la taille latéralisée, pour l'extirpation des tumeurs, pour le débridement de la hernie étranglée, sont restés dans nos souvenirs ; les thèses de ses élèves en ont sauvé quelques-uns de l'oubli, mais sauf son procédé pour la désarticulation coxo-fémorale, que nous lui avons vu exécuter avec une habileté prestigieuse, il n'a pris la peine de rien écrire, et cependant il maniait la plume avec autant d'élégance que le bistouri.... »

Nommé en 1855 premier président du conseil de santé de Brest, Foullioy fut appelé à la fin de l'année 1845 à Paris comme adjoint à l'inspecteur général du service de santé, qui était alors Kéraudren ; le 7 février 1845, il fut définitivement appelé à l'inspection générale. Après de nombreux services rendus

au corps de santé de la marine, Foullioy mourut presque subitement le 15 novembre 1848. Nous n'avons que peu d'écrits à citer de lui :

I. *De l'étranglement de l'intestin et de l'épiploon dans les hernies inguinales*. Thèse de Paris, 1815. — II. *Nomenclature des objets d'histoire naturelle recueillis, préparés et conservés par ses soins et déposés au cabinet du jardin royal des plantes à Brest*. In *Annales maritimes et coloniales*, t. X, p. 720, 1819. — III. *Ligature de l'artère carotide*. In *Académie de médecine*, 1828. — IV. *Sur le procédé d'amputation des membres*, in HELLO (J.-M.). *Considérations sur l'amputation des membres*. Thèse de Paris, 1829. — V. *Notice sur un procédé de ténotomie oculaire, démontré et pratiqué à l'hôpital de la marine à Brest*. In *Annales maritimes et coloniales*, t. LXXVI, p. 104, 1841 et *Gazette des Hôpitaux*, 1841, p. 461. — VI. *Mémoire sur l'amputation de la cuisse, présenté à l'Académie des sciences en 1843*. Observation recueillie par J. Rochard (*Bulletins de thérapeutique*, t. LXII, p. 254, 1862). — VII. Avec Ollivier d'Angers : *Consultation sur un cas de mort subite*. In *Annales d'hygiène*, 1^{re} série, t. XXXII, p. 450, 1844. L. HN.

FOULOIR. On appelle fouloirs, dans l'art dentaire, des instruments employés pour l'obturation des dents. Ce sont des tiges d'acier très-solides, terminées par une pointe en forme de coin. Les côtés du coin sont ordinairement rugueux pour éviter la coupure de l'os sous la pression. D.

FOULQUE (*Fulica*). Genre d'oiseaux aquatiques ayant les principaux caractères des Poules d'eau, mais que ses doigts bordés de palmatures en franges, a fait classer par Temminck dans son ordre de Pinnatipèdes. Les Foulques ont le pelage brun terne ou noirâtre; elles sont monogames et se tiennent par bandes souvent extrêmement nombreuses à la surface des eaux, soit douces, soit saumâtres ou salées; recherchant pour se nourrir le frai des Batraciens et des Poissons, les Insectes ou les Vers, et pouvant aussi se nourrir de végétaux aquatiques. Leur groupe a ou a eu des représentants sur tous les points du globe, et qui dans certains cas sont remarquables par la brièveté de leurs ailes. Quelques-uns ont disparu depuis une époque peu éloignée du nombre des êtres vivants. Ainsi l'on trouve à l'île Maurice les restes du *Fulica Newtonii*, espèce qui existait encore pendant le dix-septième siècle, etc.

Notre Foulque ordinaire de France, que l'on appelle *Macroude* ou *Morille* suivant la taille des individus est la Foulque noire (*Fulica atra*); elle est recherchée comme aliment maigre, mais est loin d'être de première qualité; on la prépare à peu près à la façon du civet. Elle vient en abondance sur les étangs du littoral français de la Méditerranée, où on lui fait, à certains jours, une chasse des plus actives, qui attire un grand nombre de personnes, parfois mille ou quinze cents pour un même étang; c'est ce qu'on appelle la *chasse aux Macreuses*. Cette chasse constitue une sorte de joute dans laquelle chacun veut se distinguer par le nombre de pièces qu'il a tuées. Des coups de fusil partent dans toutes les directions, tirés des frêles embarcations sur lesquelles une partie des chasseurs s'est aventurée, tandis qu'un certain nombre de ces derniers, resté à terre, y attend les Macreuses et prend à son tour une part dans ce massacre. P. GERV.

FOUQUET (HENRI), l'un des médecins les plus célèbres du dix-huitième siècle, naquit à Montpellier le 31 juillet 1727. Son père, employé aux finances, lui fit donner une éducation littéraire très-soignée par les jésuites, dont l'enseignement jouissait alors de la plus grande réputation; mais des revers de fortune vinrent interrompre des études si bien commencées, et le jeune Fouquet fut destiné par sa famille au commerce. Il ne tarda pas néanmoins à renoncer à cette carrière qui ne lui plaisait pas, et accepta la charge de secrétaire intime

d'un personnage haut placé qu'il suivit à Paris. Il profita de son séjour dans la capitale pour reprendre ses études de prédilection et fréquenta les bibliothèques publiques, le Collège royal et le Jardin du Roi avec toute l'assiduité que comportaient les fonctions dont il était investi. Lié dès sa jeunesse avec Bordeu, il avait suivi bien des fois ce savant médecin au lit des malades et acquis peu à peu pour l'art de guérir un goût qui ne fit que s'accroître, quand il assista aux brillants succès qui honorèrent la carrière de son illustre ami. Mais le moment n'était pas encore venu où il pût donner suite à ses projets, et il dut entrer dans l'administration et accepter les fonctions de secrétaire général de l'intendance de la province de Roussillon. Des maux d'yeux rebelles l'ayant forcé à revenir à Montpellier, il ne quitta plus cette ville; âgé alors de trente-deux ans, il commença ses études de médecine et suivit les leçons de Fizes, de Sauvages, de Lamure, etc. Ses progrès furent rapides, et deux ans après, en 1759, il obtint le grade de bachelier, et soutint à cette occasion une thèse remarquable sur la nature et les propriétés de la fibre et sur ses maladies dans le corps de l'animal; le 20 mai 1760 l'Université lui accorda le grade de docteur.

N'osant débiter à Montpellier même, Fouquet s'établit d'abord à Marseille, où il se fit en peu de temps connaître avantageusement; mais la mort de Fizes, suivie peu après de celle de Sauvages, ayant rendu vacante deux chaires à la Faculté de Montpellier, Fouquet se présenta au concours; mais, malgré son incontestable supériorité sur tous ses concurrents, il n'obtint aucune des deux chaires, et avant même la cessation de la lutte, l'une d'elles fut attribuée à René, l'un de ses adversaires, et l'autre à Gouan, l'un des juges-adjoints. Cette injustice ne découragea pas Fouquet, qui s'établit définitivement à Montpellier et devint médecin de l'hôpital militaire et de la citadelle. C'est alors qu'il commença à se faire connaître dans le monde savant par ses productions scientifiques si remarquables; antérieurement déjà il avait fourni à l'Encyclopédie les articles *Sensibilité* et *Vésicatoire*, deux travaux d'une grande valeur, malgré la critique sévère qu'il porta sur eux, lui-même, plus tard, lorsqu'il dit: « Me laissant aller à l'invitation de Diderot et de d'Alembert, j'eus la témérité de fournir quelques articles de médecine au grand *Dictionnaire encyclopédique*, articles dont je voudrais pouvoir effacer jusqu'au souvenir. » Ajoutons que la postérité est loin d'avoir ratifié ce jugement rigoureux.

Venel étant venu à mourir en 1776, Fouquet se présenta derechef au concours ouvert pour la chaire qu'il laissait vacante, et montra la même supériorité qu'au concours précédent; il ne fut encore pas nommé et eut ainsi le chagrin de voir arriver avant lui, successivement, Vigaroux, Sabatier et Brun; certes tous hommes de grand mérite, mais qui auraient dû entrer dans la carrière professorale à la suite de Fouquet. Desgenettes, dans sa biographie de Fouquet, donne l'explication suivante de ses insuccès: « Le temps de dire la vérité sur plusieurs choses est venue, il faut en profiter et ne point taire qu'il y avait un trafic établi sur les chaires de Montpellier. Pour obtenir le simple agrément du premier médecin du roi, car c'était le chancelier de France qui nommait, il fallait donner au moins dix mille francs. Cette somme était loin d'être à la disposition de Fouquet...; il eût rougi, quand il eût eu de l'aisance..., d'acheter une chaire qu'il croyait aussi injuste qu'indécent de mettre à l'encan. »

Fouquet continua courageusement ses travaux, et en 1782 fut nommé par lettres patentes du roi pour suppléer dans leurs leçons Imbert et Barthéz. Dans le cours de cette même année 1782 il acquit des droits à la reconnaissance d

ses concitoyens, en combattant avec autant de zèle que de succès une épidémie de suette miliaire qui sévissait à Toulouse et dans le haut Languedoc. Enfin, à la mort de Sabatier et de Grimaud, Fouquet, quoique âgé de soixante-deux ans, n'hésita pas à se présenter, pour la troisième fois, pour disputer l'une des chaires devenues vacantes. Justice lui fut enfin rendue, et avant même la fin des débats, il obtint cette nomination tant désirée, qui lui avait échappé pendant de si longues années. Il monta en chaire pour faire des leçons remarquables sur la séméiotique et les maladies vénériennes, et plus tard, lors de la réorganisation de l'enseignement en France, exposa ses idées sur l'organisation de la clinique.

Comme inspecteur médical, Fouquet rendit en 1793 et 1794 d'éminents services à l'armée des Pyrénées-Orientales, alors décimée par des maladies graves. En 1800, il fut envoyé, avec un de ses collègues de la Faculté de Montpellier, en Andalousie, à l'occasion d'une épidémie meurtrière qui y régnait. Enfin, en 1804, Fouquet fut appelé, sur la proposition de Desgenettes, à de hautes fonctions dans la médecine militaire, qu'il avait déjà antérieurement honorée par ses services. Il est mort à Montpellier le 10 octobre 1806, regretté de tous ses contemporains. Il était membre de la plupart des sociétés savantes de l'Europe; il fut l'un des premiers membres de la Légion d'honneur fondée par Napoléon.

Fouquet était un homme grave et plein d'autorité, aussi savant et éloquent que modeste, également remarquable comme praticien et comme observateur; Baumes le comparait à Hippocrate. Très-versé dans les littératures grecque et latine, il avait acquis dans le commerce des auteurs anciens cette pureté de style qu'on admire tant dans ses œuvres.

Voici l'énumération des ouvrages publiés par Fouquet :

I. *De fibræ natura, viribus et morbis in corpore animali*. Montpellier, 1759, in-4° (réimpr. dans *Thesaurus acad. med.... Monspelii...*, t. I, p. 1). — II. *Essai sur le pouls considéré par rapport aux affections des principaux organes*. Paris, 1767, in-12; Montpellier, 1768, in-8°. — III. *Traitement de la petite vérole des enfants, suivi de la traduction de la méthode d'inoculation de Dimsdale*, Amsterdam et Montpellier, 1772, in-12. — IV. *De corpore cribroso Hippocratis, seu de textu mucoso Bordevii*. Montpellier, 1772, in-4° (réimpr. dans *Theses Acad. medic.... Monspel.*, t. I, p. 318, 1802). — V. *Prælectiones medicæ decem, habitæ in Ludovicæo medico Monspeliensi, pro regia cathedra vacante per obitum N. D. Gabrielis Francisci Venel* : 1° *De certis et dubiis in systemate Harveiano, de circulatione sanguinis*. — 2° *De veterum doctrina circa sanguificationem*. — 3° 4° et 5° *De vulneribus complicatis*. — 6° *De usu medico ferri*. — 7° *De aquarum mineralium martialium natura*. — 8° *De usu medico aquarum mineralium martialium*. — 9° et 10° *De antisepticiis propriè dictis*. Montpellier, 1777, in-12. — VI. A son deuxième concours, Fouquet eut à soutenir les douze thèses suivantes : 1° *Quantum distet principium vitale hominis ab anima cogitante*. — 2° *Num ea phænomena quæ coegerunt fingere existentiam spirituum animalium rectius deducantur ab interceptis nervorum sympathiis?* — 3° *An leges progressivi motus sanguinis ab Harveio, ejusque sequaciis expositæ, falsitatis sint et dubii plenæ, sub multiplici respectu, damnosæque dum regulas dant faciendæ medicinæ*. — 4° *Aneurysmatum tam internorum quam externorum exponere*. — 5° *An de usu hepatis rectius veteres recentioribus, an vice versa?* — 6° *An detur in ægritudinibus sedis affectæ certa ex pulsu diagnosi?* — 7° *Num ex venenis quibuscumque tutissima possit obtineri medicina?* — 8° *Num intus assumptis tartaro-vitriolato, nitro, sale marino, alio immutato, alia vero radicibus de composita excernantur, et quænam tunc verosimilior habenda sit phænomeni illius ratio?* — 9° *Utrum plantarum quæ venenatæ dicuntur, usus internus æque noxius sit æque utilis ac usus ipsarum externus?* Atque utrum varia earum combinatio innoxia sit, aut cum aliis vegetabilibus, mineralibusve, alterutrorum vires augeat vel minuat? — 10° *Quænam sint certa, quænam controversa circa motum chyli, tum in vasis chyliiferis, cum in vasis mesaraicis?* — 11° *An mania pluries repetita venæsectio, et num hæc e pede instituta, respectu capitis, sit revulsoria?* — 12° *An in tetano mercurialia sudoriferis sint antepponenda?* — VII. *De nonnullis morbis convulsivis orophagi*. Montpellier, 1778, in-4° (thèse présentée par COURANT). — VIII. *Mémoires sur les fièvres et sur la contagion*, par M. Jacques

Lind ; ouvrage traduit de l'anglais et augmenté de plusieurs notes par M. Henri Fouquet. Montpellier, 1780, in-12. — IX. *Dissertatio medica de diabete*. Montpellier 1785, in-4° (thèse soutenue par DAUTANE). — X. *Précis sur les maladies vénériennes*, par M. Fordyce, traduit par M. Fouquet, augmenté de notes par M. Villars. Grenoble, 1791, in-8°. — XI. *Observations sur la constitution des six premiers mois de l'an V*. Montpellier, 1798, in-8°. — XII. *Discours sur la clinique*. Montpellier, 1805, in-4°. — XIII. *Observations sur les bons effets de l'eau de Balaruc, prise en boisson et à doses très-modérées, dans quelques espèces de vomissement chronique*. In *Recueil des bulletins de la Société libre des sciences et belles-lettres de Montpellier*, t. I, 1805. — XIV. Articles *Sensibilité* et *Vésicatoire*. In *Encyclopédie*. — XV. Lectures inédites à la Société royale des sciences de Montpellier, sur la topographie de Montpellier, son climat ; sur l'utilité des bains de terre dans certaines formes de phthisie, etc. — XVI. *Plan d'institution clinique* (Programme des cours d'enseignement dans l'École de santé de Montpellier, an III, p. 58). — XVII. *Observation sur une brûlure par une cause inconnue, suivie de la mort*. In *Journal de médecine de Paris*, t. LXVIII, p. 486, 1786 ; L. Hx.

FOUQUIER (PIERRE-ÉLOI). Né dans le petit hameau de Maissemy, près Saint-Quentin (Aisne), le 26 juillet 1776, mort à Paris, le 5 octobre 1850. Il avait été successivement : docteur en médecine de l'école de Paris (1802), membre titulaire de l'Académie de médecine (1820), président, par élection, de cette compagnie savante (1842), chevalier de la Légion d'honneur (1827), officier de l'ordre (1841), commandeur, (1847), premier médecin de Louis-Philippe (1840), professeur à la Faculté de médecine de Paris (1820), etc. « Ces grands emplois, Fouquier ne les dut ni au hasard ni à l'intrigue ; il les mérita par une rare réunion de qualités d'esprit et de caractère qui sont nécessaires à l'utilité complète et à la juste dignité de notre art. S'il ne fut ni professeur éloquent ni grand auteur, du moins il fut un vrai modèle de praticien accompli. Savoir solide et toujours tenu au courant de tout ce qui intéressait directement le diagnostic et le traitement des maladies ; exquise rectitude de jugement au lit du malade, et bon sens imperturbable, même dans les cas les plus difficiles et les plus alarmants ; humeur égale et dont la merveilleuse sérénité ne se démentait pas devant les assertions les plus excentriques et les objections les plus contrariantes ; tenue grave sans manières sauvages, et imposante sans airs dédaigneux ; langage sobre et réfléchi, de façon à donner de l'autorité aux moindres paroles ; puissant prestige d'une moralité sans tache ; constant respect et sentiment parfait des convenances ; exactitude scrupuleuse à remplir ses devoirs professionnels, à se trouver à l'hôpital, à la Faculté, aux consultations, avec une ponctualité inouïe et pour ainsi dire chronométrique ; en un mot, réalisation exemplaire de tout ce qui est de mode aujourd'hui d'appeler, suivant le mot emprunté au philosophe Bentham, la *Déontologie médicale*. Voilà ce que nous montra Fouquier. Voilà par où il fut un homme utile au monde ; le monde l'en récompensa largement, et ce fut justice.... Si l'aphorisme *Vir bonus medendi peritus* est une exigence suffisante pour l'idéal du praticien, l'idéal du professeur en médecine veut absolument tout ce que voici : *Vir bonus et medendi et dicendi peritus*. Fouquier a été un des types les plus irréprochables, un des modèles les plus accomplis de la première devise. — Ces coups de crayon sont de Requin ; ils dépeignent admirablement bien Fouquier dont le bagage scientifique et littéraire se résume dans les productions suivantes :

I. *Avantages d'une constitution faible*. Thèse doctorale. Paris, 1802, n° 123. — II. *Éléments de médecine de J. Brown*, traduit de l'original latin, avec des additions et des notes de l'auteur, d'après la traduction anglaise, et avec la table de Lynch. Paris, an XIII, in-8°. — III. *Histoire d'un tétanos guéri par l'opium, et observations sur l'usage de la noix vomique dans la paralysie*. In *Bulletin de la Faculté de médecine*, 1811. — IV. *Sur une plaque osseuse développée entre la plèvre et les côtes*. In *Bulletin de la Faculté de médecine*, 1852,

n° 4. — V. *Mémoire sur l'usage de la noix vomique dans la paralysie*. In *Bulletin de la Faculté de médecine*; année 1816, n° IX; année 1817, n° I, II, III, IV. — VI. *Inflammation du foie terminée par la suppuration de ce viscère et l'expectoration du pus*. In *Bulletin de la Faculté de médecine*, année 1817, n° VI. — VII. *Notice sur les ouvertures naturelles et accidentelles observées entre les cavités droite et gauche du cœur*. In *Bulletin de la Faculté de médecine*, année 1819, n° XI. — VIII. *Réflexions sur la matière médicale*. In *Bulletin de la Faculté de médecine*, année 1819, n° VIII. — IX. *A. C. Celsi de re medicâ*, libri VIII. *Editio nova, curantibus* P. FOUQUIER et F. S. RATIER. Paris, 1823, in-18; trad. en français par les mêmes éditeurs. Paris, 1824, in-18. A. C.

FOUR A PAIN. Voy. BOULANGERIE.

FOUR A CHAUX. Voy. CHAUX.

FOURCAULT (ALEXANDRE). Saluons dans ce médecin aussi modeste que savant, et que la renommée n'a pas touché parce qu'il la fuyait, en quelque sorte, un des membres les plus dignes et les plus honorables de notre profession. Auteur de plusieurs travaux remarquables et d'ouvrages qui dénotent un expérimentateur habile et ingénieux et un scrutateur ardent de la vérité, il fut récompensé une fois par l'Institut d'un prix de 2000 francs, et une autre fois, par le titre de membre correspondant de l'Académie de médecine. Et ce fut tout : des honneurs plus grands encore, les places ne sont pas venus le chercher. Parmi ces ouvrages, parmi ces recherches, il faut citer :

Son livre des *Lois de l'organisme vivant*, publié en 1829 (2 vol. in-8°), dans lequel l'auteur accorde une trop grande part à l'influence des agents physico-chimiques sur la production des phénomènes vitaux, mais où il proteste, non sans raison, contre le vitalisme pur et contre la doctrine qui attribue exclusivement la maladie à l'altération des organes.

Le classement, sous dix formes, des divers tempéraments.

De 1856 à 1859, de nombreux mémoires tendant à établir, par l'observation directe, l'influence prépondérante de la suppression de la transpiration sur le développement des maladies, surtout les chroniques. Les journaux ont longtemps entretenu leurs lecteurs de ces belles expériences au moyen desquelles l'expérimentateur supprimant la transpiration par des enduits imperméables, déterminait, pour ainsi dire à son gré, sur les animaux, toute une série d'affections.

Fourcault était né aux Alluets (Seine-et-Oise), le 28 octobre 1790. A seize ans, il était dans les hôpitaux militaires, puis un ou deux ans après, attaché au 45^e de ligne. C'est avec ce régiment qu'il fit la campagne de 1809. Attaqué de typhus à Wagram, il eut en Russie les pieds gelés, fut fait prisonnier après la victoire de Lutzen, et ne revint en France qu'après la première Restauration, pour être incorporé au service médical du Val-de-Grâce. Nommé par les Cent-Jours chirurgien aide-major au 4^e cuirassiers, il suivit après la chute définitive de l'Empire les destinées de l'armée de la Loire. Enfin il quitte l'armée, va se fixer à Houdan, où il passe ses jours entre la pratique et la méditation, et revient en 1840 habiter Paris, où il mourut le 21 novembre 1853.

Il était docteur de la Faculté de Paris. Sa thèse, qui remonte au 29 août 1814, porte le titre : *Considérations sur la pneumonie fausse*. C'est un in-4°, de 26 p.

A. C.

FOURCHE, FOURCHETTE. On se sert d'instruments en forme de *fourche* pour conduire des tentes de charpie dans une cavité, pour porter des fils dans des parties profondes ou pour servir de point d'appui pour la suture. C'est à ce

dernier usage que sert la fourche de Sims dans l'opération de la fistule vésico-vaginale. L'extrémité de l'instrument à branches mousses est appliquée sur les lèvres de la plaie; l'aiguille passe entre les dents de la fourche, où elle est ensuite suivie par la pince.

J.-L. Petit avait imaginé contre l'hémorrhagie de l'artère ranine un instrument compresseur appelé fourche, qui s'introduisait dans les narines.

Pour pratiquer la section du filet de la langue, on emploie une petite fourche ou fourchette, dans laquelle s'engage le filet et qui sert aussi à relever la langue; mais il est plus simple d'employer pour cela le pavillon fendu d'une sonde cannelée.

Le nom de fourchette est employé en anatomie pour désigner certaines parties du corps présentant la disposition bifurquée. On appelle *fourchette du sternum* l'extrémité supérieure de cet os; *fourchette de la vulve*, la commissure postérieure des grandes lèvres. D.

FOURCROY (ANTOINE-FRANÇOIS). Sur un registre de la paroisse Saint-André des Arts, registre brûlé sous la Commune, on lisait cette mention :

Lundi, 16 juin 1755, a esté baptisé Antoine-François, né la veille, fils de Jean-Michel Fourcroy, apotiquaire de feu S. A. S. Monseigneur le Duc d'Orléans, et de Jeanne Laugier, son espouse. Le parrain Pierre-Antoine de Fourcroy, bourgeois de Paris, cousin germain de l'enfant. La marraine, Françoise Le Geay, fille mineure de Nicolas, bourgeois de Paris, soussignés.

L'enfant, né ainsi dans une modeste boutique d'apothicaire de la rue Saint-André des Arts, devait devenir comte de l'Empire, conseiller d'État, commandeur de la Légion d'honneur, membre de l'Institut et de la plupart des académies et sociétés savantes de l'Europe, professeur de chimie au Muséum d'histoire naturelle, à l'École de médecine de Paris et à l'École polytechnique, etc., etc. Il conquiert tous ces titres à force de travail et de génie. Les premières années furent dures; Antoine Fourcroy, né sans fortune, ne fut pas loin de se faire comédien pour vivre; il est certain que pendant plusieurs années il fut réduit à une place de copiste, et qu'il montra à écrire aux enfants. Néanmoins il parvint à terminer honorablement ses études et à obtenir le diplôme de maître ès arts (12 oct. 1775). Ses vues se tournèrent ensuite du côté de la médecine, et en 1778 il se faisait inscrire sur les registres de la Faculté de Paris; deux ans après (28 sept. 1780) il était reçu docteur; mais docteur seulement, et non point docteur *régent*. Son sort ne dépendait plus maintenant que de sa réputation; il s'occupa de la faire, et comme il avait besoin d'aller vite, il choisit la voie des travaux scientifiques. Ses premiers écrits montrèrent qu'il ne tenait qu'à lui de choisir la branche des connaissances où il voudrait se distinguer. Ils furent presque également remarquables en chimie, en histoire naturelle et en anatomie. Aussi, à la mort de Macquer, obtint-il la chaire de professeur de chimie au Jardin des plantes (1789), et un an après le titre de membre de l'Académie des sciences. « Les leçons de Fourcroy réalisaient tout ce que l'imagination peut concevoir de plus brillant et de plus solide : enchaînement de la méthode, abondance dans l'élocution; noblesse, justesse, élégance dans les termes, comme s'ils eussent été longuement choisis; rapidité, éclat, nouveauté, comme s'ils eussent été subitement inspirés; organe flexible, sonore, argentin, se prêtant à tous les mouvements, pénétrant dans toutes les régions du plus vaste auditoire; la nature lui avait tout donné. Tantôt son

discours coulait également et avec majesté; il imposait par la grandeur des images et la pompe du style; tantôt variant ses accents, il passait insensiblement à la familiarité ingénieuse et rappelait l'attention par des traits d'une gaieté aimable. Son regard pénétrait la foule attachée à ses paroles; il savait distinguer dans le rang le plus éloigné l'esprit le plus difficile qui doutait encore, l'esprit lent qui ne comprenait pas; il redoublait pour eux d'arguments et d'images; il variait ses expressions jusqu'à ce qu'il eût rencontré celles qui pouvaient le frapper; la langue semblait multiplier pour lui ses richesses; il ne quittait une matière que quand il voyait ce nombreux auditoire également satisfait. » (Dezeimeris.)

La révolution de 1789 trouva Fourcroy jouissant déjà d'une immense réputation, et il fut nommé député à la Convention; il y siégea jusqu'au 7 brumaire de l'an IV (29 oct. 1795). C'est à lui, en partie, que l'on doit l'adoption d'un projet sur l'uniformité des poids et mesures (*Monit.*, an I, n° 257); c'est lui qui demanda que l'éducation nationale fût mise à l'ordre du jour (*Ibid.*, n° 270), qui fut chargé d'examiner un projet pour la direction des aérostats (*Ibid.*, an II, n° 27), qui rédigea deux magnifiques rapports, l'un sur l'École centrale des travaux publics (*Ibid.*, an III, n°s 8 et 11), l'autre sur la tannerie de Séguin (*Ibid.*, n°s 107, 108, 109, 111); c'est encore à Fourcroy qu'on est redevable d'un décret sur les écoles de médecine et de chirurgie (*Ibid.*, n°s 70, 71), d'un autre décret sur les Écoles polytechnique, d'artillerie, génie, marine, mines, ponts et chaussées, topographie et navigation (*Ibid.*, an IV, n° 55). Réélu au Conseil des Anciens, il en devint le secrétaire. Mais chose singulière, ce savant illustre, ce grand administrateur s'était laissé entraîner au jacobinisme; nous le voyons même, le 15 frimaire an II (5 déc. 1795), présider ce fameux club (*Monit.*, an II, n° 76), et répondre à Montaut qui lui reprochait de ne pas prendre plus souvent la parole à la Convention, « qu'après vingt ans de travaux, en professant la médecine, il est parvenu à nourrir le sans-culotte son père, et les sans-culottes ses sœurs » (*Ibid.*, n° 82). Les travaux multipliés, incessants de Fourcroy usèrent son organisme; les fatigues jointes au chagrin profond qu'il ressentit en voyant donner à un autre le poste le plus élevé de l'Université, abrégèrent ses jours. Il mourut subitement au Jardin des plantes, probablement d'une rupture du cœur, le 16 décembre 1809. Il avait épousé, en premières noces, Anne-Claude Bettinger, de laquelle il divorça, et en secondes noces, Adélaïde-Flore Belleville, qui lui survécut.

Outre la part considérable qu'il eut à la fondation ou au relèvement d'un grand nombre d'institutions qui participent aujourd'hui à la grandeur de la France, telles que les académies, les collèges, les universités, les trois écoles de médecine, l'École polytechnique, les écoles centrales, l'École normale, l'Institut, etc. Fourcroy a laissé une œuvre scientifique dont les traces ne s'effaceront jamais. Tels sont ses travaux : sur la recombinaison de l'eau en faisant combiner directement l'hydrogène et l'oxygène; sur plusieurs composés qui détonnent par la simple percussion; sur les analyses, soit des minéraux à l'état concret, soit d'eaux minérales; sur celles des quinquinas, des céréales, des légumineuses, de l'ergot de seigle, du suc d'oignon; sur les substances animales, le mucus des narines, les larmes, le chyle, le lait, la bile, le sang, l'eau des hydropiques, le tartre des dents, la composition chimique des os, des calculs urinaires, etc. Toutes ces admirables recherches d'un génie qui honore l'humanité ont fait naître les publications suivantes :

I. *Essai sur les maladies des artisans*, trad. du latin de Ramazzini, avec des notes et additions. Paris, 1777, in-12. — II. *Leçons d'histoire naturelle et de chimie*. Paris, 1781, 2 vol. in-8°. — III. *Mémoires et observations pour servir de suite aux éléments de chimie*. Paris, 1784, in-8°. — IV. *L'Art de connaître et d'employer les médicaments dans les maladies qui attaquent le corps humain*. Paris, 1785, 2 vol. in-12. — V. *Entomologia parisiensis sive catalogus insectorum qui in agro parisiensi reperiuntur, secundum methodum Geoffræanæ, in sectiones, genera et species distributa*. Paris, 1785, 2 vol. in-12. — VI. *Analyse de l'eau sulfureuse d'Enghien* (avec Delaporte). Paris, 1788, in-8°. — VII. *Principes de chimie à l'usage des élèves de l'école vétérinaire*. Paris, 1788, 2 vol. in-18. — VIII. *Essai sur le phlogistique et les acides*. Paris, 1788, in-8°. — IX. *La Médecine éclairée par les sciences physiques*. Paris, 1791, 4 vol. in-8°. (Journal fort intéressant qui ne fut pas continué). — X. *Philosophie chimique, ou vérités fondamentales de la chimie moderne*. Paris, 1792, in-12, etc. Traduit en presque toutes les langues, et même en grec moderne. — XI. *Procédé pour extraire la soude du sel marin*. Paris, 1795, in-4°. — XII. *Discours sur l'union de la chimie et de la pharmacie*. Paris, 1798, in-8°. — XIII. *Tableau pour servir de résumé aux leçons de chimie à l'école de médecine de Paris pendant l'an VIII*. Paris, 1789, in-8°. — XIV. *Tableaux synoptiques de chimie*. Paris, 1800 et 1805, petit in-folio. — XV. *Système des connaissances chimiques et de leurs applications aux phénomènes de la nature et de l'art*. Paris, 1801, 6 vol. in-4°; ou 11 vol. in-8°. — XVI. Un très-grand nombre (plus de 160) *Mémoires* dans les *Recueils de l'Académie des sciences*, de l'*Institut*; dans les *Annales du Muséum d'histoire naturelle*; dans le *Journal de l'École polytechnique*, dans l'*Encyclopédie méthodique*, dans les diverses feuilles médicales. Nous citerons, entre autres :

DANS LES RECUEILS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES. — *Expériences sur une huile de vitriol fumante de Saxe*, 1785, p. 575-591. — *Mémoire pour servir à l'histoire anatomique des tendons*, 1785, p. 592-415; 414-456; 1786, p. 58-49; p. 550-561; 1787, p. 289-501. — *Mémoire sur la formation et les propriétés du gaz hépatique*, 1786, p. 50-66. — *Observation sur un nouveau moyen de se procurer l'espèce de fluide élastique*, 1786, p. 546-549. — *Mémoire sur la nature du vin lithargé ou altéré par le plomb*, 1787, p. 280-288. — *Mémoire sur la combustion de plusieurs corps dans le gaz acide muriatique oxygéné*, 1788, p. 565-575. — *Mémoire sur les phénomènes qui ont lieu dans la précipitation des dissolutions métalliques par l'ammoniaque*, 1788, p. 376-385. — *Nouvelles expériences sur les matières animales, faites dans le laboratoire du lycée*, 1789, p. 297-526. — *Observation sur un changement singulier opéré dans un foye humain par la putréfaction*, 1789, p. 527-554. — *Mémoire sur la coloration des matières végétales par l'air vital, et sur une nouvelle préparation de couleurs solides pour la peinture*, 1789, p. 535-542. — *Description et analyse d'une mine de plomb verte du hameau les Roziers, près Pont-Gibaud, en Auvergne*; 1789, p. 545-550. — *Mémoire sur les différents états du sulfate de mercure*, 1790, p. 182-205. — *Observ. sur la formation de l'acide nitrique, qui a lieu pendant la décomposition réciproque de l'oxyde de mercure et de l'ammoniaque*, 1790, p. 204-208. — *Mémoire sur la combustion du gaz hydrogène dans des vaisseaux clos*, 1790, p. 485-522 (avec Vauquelin et A. Séguin). — *Observation sur une illusion d'optique*, 1784, p. 355-357.

DANS LES MÉMOIRES DE L'INSTITUT. — *Expériences sur des détonations par le choc*, t. II, an VII; 1799, p. 51-59 (avec Vauquelin). — *Mémoire sur la comparaison et la différence de la strontiane et de la baryte*, t. II, an VII; p. 185-191. — *Mémoire sur les propriétés de la baryte pure et sur ses analogies avec la strontiane*, t. II, an VII; p. 57-64. — *Expériences sur les deux états du phosphate de chaux, sur l'analyse de la base des os, et sur la préparation du phosphore*, t. II, an VII, p. 274-287 (avec Vauquelin). — *Mémoire sur l'urine du cheval, comparée à l'urine de l'homme*, t. II, an VII, p. 451-459 (avec Vauquelin). — *Mémoire sur l'analyse des calculs urinaires humains*, t. IV, an XI, p. 112-150 (avec Vauquelin). — *Premier mémoire pour servir à l'histoire naturelle chimique et médicale de l'urine humaine*, t. IV, an XI, p. 565-401. *Second mémoire*, p. 402-466. — *Mémoire sur la nature comparée du gaz d'azote et du gaz nitreux*, t. VI, 1806, p. 512-551 (avec Vauquelin et Thénard). — *Nouvelles expériences sur le lait de vache*, t. VI, 1806, p. 552-569 (avec Vauquelin). — *Mémoire sur le guano*, t. VI, 1806, p. 569-581 (avec Vauquelin). — *Analyse du tabashér*, t. VI, 1806, p. 582-585 (avec Vauquelin). — *Mémoire sur la nature chimique du blé carié*, t. VI, 1806, p. 514-550 (avec Vauquelin). — *Mémoire sur la découverte d'une nouvelle matière inflammable et détonante*, t. VI, 1806, p. 550-545 (avec Vauquelin). — *Mémoire sur les produits que donnent les matières animales traitées par l'acide nitrique*, t. VI, 1806, p. 544-564 (avec Vauquelin). — *Premier mémoire sur le platine brut*, t. VI, 1806, p. 565-592 (avec Vauquelin). — *Second mémoire*, p. 593-609. — *Expériences sur l'analyse des graines céréales et légumineuses, pour servir à l'histoire de la germination et de la fermentation*, 1806, 1^{er} sem. p. 168-222 (avec Vauquelin). — *Expériences sur*

la nature comparée de l'ivoire frais, de l'ivoire fossile, et de l'émail des dents, 1806, 1^{er} semestre, p. 95-98 (avec Vauquelin). — *Expériences chimiques pour servir à l'histoire de la laite des poissons*, 1807, 1^{er} semestre, p. 42-67 (avec Vauquelin). — *Rapport sur les draps fabriqués à la manufacture de Montolieu*, 1807, 1^{er} semestre, p. 295-299 (avec Desmarest). — *Essai sur les propriétés et les usages du mucus animal*, 1808, p. 256-250 (avec Vauquelin).

DANS LES ANNALES DU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE. — *Notice sur l'analyse de l'alumine de Hall, en Saxe*, t. I, 1802, p. 43. — *Mémoire sur le nombre, la nature et les caractères distinctifs des différents matériaux qui forment les calculs, les béczoars, et les diverses concrétions des animaux*, t. I, 1802, p. 95. — *Sur la nature chimique des fourmis et sur l'existence de deux acides végétaux dans ces insectes*, t. I, 1802, p. 555. — *Recherches chimiques sur le pollen du dattier d'Égypte*, t. I, 1802, p. 407. — *Observations sur les calculs des animaux, comparés à ceux de l'homme*, t. II, 1805, p. 201. — *Analyse de l'eau du grand puits du Jardin des plantes*, t. II, 1805, p. 427. — *Mémoire sur les pierres tombées de l'atmosphère*, t. III, 1804, p. 101. — *Premier résultat des nouvelles recherches sur le platine brut*, t. III, 1804, p. 149. — *Analyse des calculs urinaires de la vessie d'une chienne*, t. III, 1804, p. 504. — *Mémoire sur un nouveau minéral de l'île de France*, t. III, 1804, p. 405. — *Mémoire sur la nature chimique et la classification des calculs connus sous le nom de béczoards* (avec Vauquelin), t. IV, 1804, p. 329. — *Expériences comparées sur l'arragonite d'Auvergne et le carbonate de chaux d'Islande* (avec Vauquelin), t. IV, 1804, p. 405. — *Analyse de l'ichtyophthalmite* (avec Vauquelin), t. V, 1805, p. 517. — *De la nature chimique du ble carié*, t. VI, 1806, p. 552. — *Note sur l'existence du phosphate de magnésie dans les os*, t. VI, 1806, p. 597. — *Mémoire pour servir à l'histoire chimique de la germination et de la fermentation des graines et des farines* (avec Vauquelin), t. VII, 1807, p. 1. — *Notice sur les propriétés comparées des quatre métaux découverts dans le platine brut* (avec Vauquelin), t. VIII, 1807, p. 401. — *Analyse du suc du bananier* (avec Vauquelin), t. IX, 1807, p. 501. — *Expériences sur l'acide du tartre* (avec Vauquelin), t. IX, 1807, p. 405. — *Expériences faites sur les os retirés d'un tombeau du onzième siècle* (avec Vauquelin), t. X, 1807, p. 1. — Extrait d'un mémoire ayant pour titre : *Expériences chimiques pour servir à l'histoire de la laite des poissons* (avec Vauquelin), t. X, 1807, p. 169. — *Description d'une analyse, d'une concrétion calculeuse tirée d'un poisson* (avec Vauquelin), t. X, 1807, p. 179. — Extrait d'un *Mémoire sur l'analyse chimique de l'oignon* (avec Vauquelin), t. X, 1807, p. 555. — Extrait d'un *Mémoire sur l'urée* (avec Vauquelin), t. XI, 1808, p. 226. — Extrait d'un *Mémoire sur le mucus animal*, t. XII, 1808, p. 61. — *Mémoire sur l'existence du fer et du manganèse dans les os* (avec Vauquelin), t. XII, 1808, p. 156. — *Mémoire sur l'existence de l'oxalate calcaire dans les végétaux, et sur l'état où se trouve la chaux dans les plantes* (avec Vauquelin), t. XIII, 1809, p. 1. — *Expériences sur les os humains, pour faire suite au Mémoire sur les os du bœuf* (avec Vauquelin), t. XIII, 1809, p. 267. — *Mémoire sur l'existence d'une combinaison de tannin et d'une matière animale dans quelques végétaux* (avec Vauquelin), t. XV, 1810, p. 77. — *Analyse de l'urine d'autruche, et expériences sur les excréments de quelques autres familles d'oiseaux* (avec Vauquelin), t. XVII, 1811, p. 510. — *Analyse d'une espèce de madrépore* (avec Vauquelin), t. XVII, 1811, p. 354.

DANS LE JOURNAL DE L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE. — *Cours préliminaire de chimie* (1^{er} cahier, germinal an III, p. 129). — *Des propriétés de l'acide sulfureux et de ses combinaisons avec les bases terreuses et alcalines*, t. I, an III, p. 445. — *Sur l'esprit recteur de Boerhaave, l'arome des chimistes français, ou le principe de l'odeur des végétaux*, t. II, an VI, p. 82. — *Discours sur les avantages de l'étude de la chimie, et sur la manière dont elle est enseignée à l'École polytechnique*, t. II, p. 219. A. C.

FOURÉ (JEAN). Médecin distingué de Nantes, naquit vers 1770. Il fit des études très-brillantes à Angers et montra tout d'abord de grandes dispositions pour les mathématiques. Plus tard il étudia la médecine, et, très-jeune encore, il partit pour Saint-Domingue, où il se fit nommer médecin de l'amirauté. Il serait certainement arrivé à une position élevée et à une grande fortune dans cette colonie, sans la Révolution. Il sut néanmoins mettre largement son temps à profit et revint ruiné, il est vrai, mais riche d'observations sur les maladies tropicales. C'est probablement à son séjour dans les colonies qu'il faut attribuer en partie la supériorité qu'il a toujours conservée dans le diagnostic et la connaissance des affections intermittentes. De retour en France, Fouré alla continuer ses études médicales à Paris, où il se lia d'amitié avec des hommes tels

que Dupuytren, Richerand, Caillaud, Dubois, Alibert, Pariset. Après avoir soutenu sa thèse inaugurale, en 1802, il alla s'établir dans sa ville natale, à Nantes, où il ne tarda pas à se créer une position brillante.

Il devint successivement médecin de l'Hôtel-Dieu de Nantes, professeur des cours d'instruction médicale établis dans l'Hôtel-Dieu. Il prit une part active aux travaux de la section de médecine de la Société académique du département de la Loire-Inférieure qu'il présida en 1826. Membre correspondant de la Société médicale d'émulation de Paris, il lui envoya également quelques observations. Dans l'hiver de 1854, il fit des leçons de clinique qui firent regretter que dans l'enseignement il n'eût pas été chargé de ce cours préférablement à celui qui lui avait été confié. Comme médecin des épidémies, il parcourut de 1851 à 1855 un grand nombre de localités visitées par le choléra ou la dysenterie, et établit d'importantes statistiques sur la mortalité due à ces maladies, à l'aide des chiffres que lui fournissaient les maires des communes; il étudia surtout les phénomènes dus à la coïncidence des deux épidémies. Peu avant sa mort, en 1854, il fut nommé directeur honoraire de l'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Nantes.

Fouré avait pour les sciences un amour si passionné qu'il travailla jusqu'à son dernier jour avec une ardeur toute juvénile. Il mourut en 1855, et c'est à la séance du 11 janvier 1856 de la Société médicale de Nantes que M. Mahot lut l'éloge de cet ami de la science et de l'humanité, éloge auquel nous avons emprunté quelques-uns des détails qui précèdent.

Nous connaissons de Fouré :

I. *Dissertation sur la fièvre adynamique*. Paris, an X (1802). — II. *Conjectures sur l'explication des phénomènes attribués au calorique*. In *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, 6^e année, p. 419, 1806. — III. *Compte rendu des cours d'instruction médicale établis dans l'Hôtel-Dieu de Nantes, et discours prononcé dans la séance publique du 8 septembre 1818, pour la distribution des prix aux élèves*. Extrait in *Nouveau Journal de médecine*, t. III, p. 564, 1818. — IV. *Discours à la séance du 12 mai 1826 de la section de médecine de la Société académique*. In *Journal de médecine de Nantes*, t. II, p. 175, 1826. — V. *Extraits des documents adressés au conseil de salubrité de Nantes par le conseil de salubrité d'Ancenis sur l'épidémie des fièvres intermittentes qui a régné dans cet arrondissement*. Ibid., t. III, p. 187, 1827. — VI. *Rapport sur le traité de la cyanose de E. de Gintrac*. Ibid., p. 100. — VII. *Histoire de l'épidémie dysentérique qui a régné dans l'arrondissement de Nantes en 1834*. Ibid., t. XXX, p. 220, 1854.

Nous trouvons une dissertation d'un **Fouré** (de Nantes), *Sur la nécrose des os*, Paris, an XI (1802). Est-ce une dissertation chirurgicale du précédent, ou appartient-elle à un auteur différent?

Enfin, un autre **Fouré** (G. C. F.), natif du département de l'Orne, reçu médecin à l'Université de Pavie, a également présenté sa thèse inaugurale à la Faculté de Paris : *Essai inaugural sur l'influence de l'exercice sur l'économie animale dans l'état de santé et dans celui de maladie*, Paris, 1808, in-4°. Tout ce que nous savons de lui, c'est qu'il a été médecin de l'hospice et de la prison de Mortagne.

L. Hn.

FOURMI. Voy. FOURMIS.

FOURMILIERS (*Myrmecophaga*). Les Fourmiliers, animaux vivant principalement de fourmis (*Ant Eater* des Anglais), sont des Mammifères édentés d'une structure très-singulière et qui se distinguent de tous les autres par quelques-unes de leurs particularités anatomiques. Leur principal caractère est de

manquer de dents. On ne les rencontre qu'en Amérique, et c'est seulement dans les contrées les plus chaudes de ce continent qu'ils vivent. Les trois espèces que l'on connaît parmi eux sont assez différentes entre elles pour que l'on en ait fait trois genres distincts : celui des *Myrmecophaga* (*M. jubasta*), qui a pour type le Tamanoir ou grand Fourmilier; celui des *Tamandua*, constitué par l'espèce de ce nom (*M. tetradactyla*) et celui du *Myrmidon* (*Myrmidon*, Wagler; *Didactyles*, F. Cuvier; *Dionyx*, Is. Geoffr., *Cyclothurus*, Gray) dont l'espèce essentiellement arboricole est à peu près de la taille d'un écureuil, mais a la forme à la fois bien différente de celle de ce rongeur et de celle des Fourmiliers tamanoir et tamandua; c'est le *M. didactyla* de Linné.

Le tamanoir est beaucoup plus fort, et sa queue n'est pas préhensile. Quant au Tamanoir, il est sensiblement plus grand que le renard, dont il diffère d'ailleurs considérablement des deux autres genres de la même famille par son apparence extérieure; son museau est très-allongé; sa queue est grande et garnie de longs poils formant panache; en outre la forme de ses pieds lui donne une tout autre apparence que celle des Édentés de la même catégorie.

Les Fourmiliers sont du nombre des Mammifères dont certaines artères, soit dans la région sacrée, soit aux membres, se réunissent à la manière des veines après avoir formé des plexus.

On ne connaît pas encore de représentants fossiles de ce groupe de Mammifères.

P. GERV.

FOURMILION. Genre d'insectes névroptères, formant le type de la famille des Myrméléontides, et intéressant par les larves, qui attendent leur proie consistant souvent en fourmis, au fond d'un entonnoir de sable qu'elles ont creusé, ou bien qui chassent à découvert.

Les *Fourmilions* à l'état parfait sont des insectes d'assez grande taille ressemblant aux Libellules, vulgairement connues sous le nom de Demoiselles. Leurs antennes sont courtes, minces à la base, épaissies au sommet, les yeux sont globuleux, le corps long et grêle. Les quatre ailes très-nervulées ou réticulées, sont hyalines, avec des marques noires ou brunes; les pattes peu fortes. Ces insectes n'ont pas le vol agile des Libellules, ils progressent assez lentement dans l'air; leurs espèces sont extrêmement nombreuses et répandues sur l'ensemble du globe.

Le *Myrmeleo formicarius* Vallisnieri est le *Formicaleo* de Poupert, le Fourmilion de Geoffroy. C'est l'espèce la plus anciennement connue, décrite par Roesel et Réaumur. La longueur du corps est de 16 à 26 millimètres. Le corps est d'un gris noirâtre avec la tête et le thorax à taches jaunes, l'extrémité des segments abdominaux annelée de jaune. Les ailes ont une tache (pterostigma) blanchâtre à la côte, elles sont hyalines, à nervures brunes, variées de blanc, les antérieures ont six marques brunes oblongues, les postérieures offrent aussi quelques taches. Le *Formicaleo* (POUPERT, *Mémoires de l'Académie royale des sciences*, p. 255, pl. VIII, fig. 146, 1704) se trouve dans l'Europe centrale, il est commun à Fontainebleau, mais ne dépasse pas au nord les environs de Paris.

La seconde espèce de nos contrées est le *Myrmeleo formicalynx* Fabricius ou *Myrmeleo innotatus* Rambur, long de 22 à 26 millimètres, d'une couleur brunâtre, couvert d'un duvet léger, les pattes jaunâtres, les ailes hyalines, irisées, sans taches, n'ayant que les pterostigma jaunâtres. Cette espèce que j'ai prise, avec le *Formicaleo*, à Fontainebleau remonte vers le nord; c'est la seule qui existe en Suède, elle n'a pas été trouvée encore dans les Iles-Britanniques.

Dans le midi de la France et de l'Europe, on rencontre d'autres espèces, entre autres le *M. distinguendus* de Rambur, et le *M. tetrammicus* de Pallas.

La larve des *Myrmeleo formicarius* et *M. formicalynx* est grisâtre ou jaunâtre, ramassée, avec des faisceaux de poils courts; la tête est large et carrée, les ocelles au nombre de six sont posés sur un tubercule, les mandibules très-grandes sont tridentées. On trouve facilement ces larves dans les terrains secs, légers, sablonneux, au bord des talus, dans les endroits chauds, abrités, et les carrières de sable. Elles sont tapies au fond d'entonnoirs très-régulièrement creusés, de grandeur variable suivant leur taille, ayant de 2 à 3 millimètres et jusqu'à 5 et 6 centimètres de diamètre. Leur profondeur est à peu près des trois quarts de l'ouverture; ils ne sont habités que pendant quelques jours, et la larve en sort dès que les parois sont trop peu inclinées par suite d'éboulements. La construction d'un nouvel entonnoir, ou piège de chasse, est moins difficile alors que la réparation de l'ancien.

La larve des Fourmilions dont il s'agit ne marche bien qu'à reculons et ne saurait atteindre facilement une proie agile. Elle construit un entonnoir en marchant à reculons et en décrivant une spirale dont les tours internes s'enfoncent régulièrement au-dessous du plan de la circonférence externe. Après avoir déblayé le terrain, elle s'arrête, charge de sable sa large tête carrée, puis la soulevant brusquement jette, comme avec un ressort, le sable qui la couvrait hors de la circonférence de l'enceinte. La jambe droite de la première paire de pattes sert à la larve comme une main pour pousser constamment le sable sur sa tête. L'ouvrier occupé à creuser un fossé, dit Maurice Girard, ne jette pas plus sûrement hors de ses bords et pas si vite, la terre coupée par la bêche, que la tête du Fourmilion ne lance hors de l'entonnoir la terre dont elle a été couverte. L'animal fatigué sait retourner en sens opposé, alors c'est la patte gauche qui agit et remplace sa congénère.

Les entonnoirs étant bien creusés, la larve se place au fond, cachée dans le sable, ouvrant ses mandibules et observant avec ses stemmates ce qui se passe. Dès qu'un insecte, Fourmi ou autre, s'aventure sur les bords de l'entonnoir, ce sable cède et la Fourmi roule au fond. Si pouvant se cramponner aux parois, elle cherche à remonter, la larve du Fourmilion se sert de sa tête comme d'une pelle et l'accable d'une pluie de sable du fond de son trou. Enfin, dès que l'insecte étourdi est à la portée de son ennemi, celui-ci le prend avec ses mandibules, l'entraîne dans le sable et le suce à loisir. On peut très-bien élever des larves de Fourmilion en captivité en les nourrissant avec des mouches à ailes coupées. Du reste, les petites Chenilles, les Diptères, les Cloportes, les Araignées, même les individus de leur propre espèce tombés dans un entonnoir sont dévorés sans pitié. Il faut seulement que la proie soit vivante. La larve du Fourmilion refuse un insecte mort, même tué récemment, et d'un coup brusque de sa tête elle le rejette hors de son entonnoir, absolument comme la proie dont elle a vidé les suc. Des insectes vigoureux et bien armés comme des Abeilles sont la proie des larves de Fourmilions qui parviennent à les enfouir sous le sable après les avoir criblées de celui-ci.

Un intéressant parasite des larves du *Myrmeleo formicarius* est un petit Hyménoptère chalcidien (*Hylothorax Graffi* Ratzeburg, = *Halticella myrmeleonis*, Léon Fairmaire. Voy. *Annales de la Société enthomologique de France*, 1875; *Bulletin*, p. ccrv; 1877, p. 194 et *Bulletin*, p. cxviii et cxix) qui parvient malgré la résistance probable de la larve à lui inoculer son œuf.

Peut-être le Chacidite ne dépose-t-il cet œuf que dans la coque de la nymphe.

C'est au fond de l'entonnoir ou sur les côtés dans le sable que la larve du Fourmilion éprouve la nymphose. Elle file un cocon sphéroïde à l'aide d'une filière placée à l'extrémité du corps. Les boules sablonneuses qu'on trouve, en bouleversant le sol où sont les entonnoirs, renferment la nymphe du Fourmilion dans une loge finement satinée en dedans et de couleur gris de perle.

J'ai déjà dit que les ailes fines et peu résistantes des *Fourmilions* adultes ne leur donnent qu'un vol lent et peu soutenu. La femelle pond dans le sable. (Voy. NÉVROPTÈRES.)

A. LABOULBÈNE.

FOURMIS. (En grec, μύρμηξ; en latin, *formica*). Insectes remarquables de l'ordre des Hyménoptères, correspondant au genre *Formica* de Linné, connus dès l'antiquité, offrant une reproduction polymorphe et des mœurs variées, qui ont appelé sur eux l'attention de beaucoup d'observateurs.

§ I. *Caractères zoologiques.* Les caractères généraux des insectes de la famille des Formicides sont les suivants : des mâles, des femelles et des neutres. Antennes de cinq à treize articles, coudées entre le scape et le premier article du flagellum, souvent terminées en massue. Yeux elliptiques, parfois presque circulaires; trois ocelles disposés en triangle, mais manquant dans beaucoup d'espèces chez les neutres. Mandibules fortes, larges, aplaties avec le bord interne denté, rarement étroites, arquées et sans bord interne masticateur. Pronotum séparé du mésonotum par un sillon distinct, mésonotum convexe, métanotum variable de forme. Ailes des sexués non plissées au repos, n'ayant qu'une ou deux cellules cubitales et une seule discoïdale, au plus. Jambes ayant à l'extrémité interne un éperon pectiné aux antérieures, tandis qu'il est tantôt simple, tantôt épineux ou pectiné aux pattes intermédiaires et postérieures. Tarses constamment de cinq articles. Abdomen ayant le premier ou les deux premiers segments rétrécis en forme de pétiole : le pétiole monoarticulé est disposé en lame perpendiculaire au corps et en forme d'écaille, le pétiole biarticulé est nodiforme; le reste de l'abdomen ovale, allongé. — Mâles, distincts par des ailes fortement articulées au corps, un segment de plus à l'abdomen, point d'organes vénéfiques, yeux et ocelles proéminents. Taille moyenne et intermédiaire entre les femelles et les ouvrières ou neutres. — Femelles, ayant des ailes faiblement articulées, yeux intermédiaires entre ceux des mâles et des ouvrières, ainsi que les ocelles qui ne manquent jamais. Organes vénéfiques à l'extrémité de l'abdomen. Taille supérieure à celle des autres formes. — Neutres, taille moindre ordinairement que celle des mâles et surtout des femelles. Nombre énormément supérieur dans un même nid, ou fourmilière, que celui des Fourmis reproductrices, qui ne s'y montrent ordinairement qu'à certaines époques de l'année. Jamais d'ailes; mésonotum simple, sans articulations alaires, pronotum proéminent. La tête des Fourmis neutres est beaucoup plus forte que celle des mâles, plus allongée, appendices plus massifs, mandibules plus robustes, mais yeux aplatis, ocelles petits ou nuls. Des organes vénéfiques. Appareil génital pareil à celui des femelles, mais avorté, et avec ses organes beaucoup moindres ou réduits. Les Fourmis neutres sont ordinairement ouvrières; dans certains genres, surtout exotiques, on trouve des soldats, de taille plus forte, à tête volumineuse et munie de grandes mandibules.

Les Formicides forment une famille des insectes hyménoptères à abdomen pétiolé. Leurs mœurs presque exclusivement sociales, ainsi que je vais l'exposer, et leur reproduction polymorphe les ont fait comparer avec raison aux *Termites* (*Voy. TERMITES et NÉVROPTÈRES*), appelés pour cette raison : fourmis blanches.

Les Hyménoptères tels que les Abeilles et les Guêpes ont comme les Fourmis des mâles, des femelles et des neutres, mais ces derniers ne sont que des femelles avortées offrant des ailes ainsi que la forme complète des femelles fécondes, sauf l'atrophie des organes génitaux. On sait que parfois même une fécondité adventive de parthénogénèse est observée chez ces femelles incomplètes d'Abeilles et de Guêpes ; les œufs d'où proviennent ces neutres et les larves au début sont pareils à ceux des femelles ; une nourriture particulière peut leur rendre la fécondité complète. Au contraire, les neutres des Fourmis sont toujours aptères et sont des femelles qui présentent, avec l'avortement des organes sexuels, une configuration extérieure particulière et bien distincte de celle des femelles. Il peut s'en présenter de plusieurs sortes même en Europe et surtout parmi les espèces exotiques : les unes de ces Fourmis neutres sont de véritables ouvrières nourrices, d'autres sont des récolteuses et architectes des nids ; enfin il y a dans plusieurs genres des soldats à forte tête et à grandes mandibules. Il est probable que l'on trouvera encore d'autres formes ainsi qu'on le voit chez les *Termites*.

Les mâles des Fourmis sont constamment ailés (à part de rares exceptions) ; les femelles ont également des ailes au moment de l'essaimage, elles les perdent et même les arrachent aussitôt après la fécondation. Tantôt la taille est la même pour les deux sexes, mais souvent les mâles sont plus petits que les femelles et parfois beaucoup plus (*Lasius flavus*). Les femelles non fécondées et des ouvrières peuvent offrir des cas de parthénogénèse ; on a signalé des éclosions de Fourmis sexuées de taille différente, à diverses époques, comme les grands et petits mâles, les grandes et petites femelles des Bourdons. Il y a de petits mâles et de petites femelles dans les générations automnales des *Formica rufa et pratensis*. Enfin, les ouvrières peuvent manquer, par exemple dans les *Anergates*, genre où la femelle seule est ailée, le mâle restant aptère. Il reste encore de nombreux faits à constater et beaucoup d'autres à découvrir chez les Formicides. Toutefois, ces insectes sont, à mon avis, des Hyménoptères réels, par la forme du corps, la réticulation des ailes, la bouche propre à lécher, ne pouvant absorber que des substances liquides ou à demi fluides, les métamorphoses complètes pour les diverses formes, à nymphes inactives, nues ou plus souvent enveloppées de coques, filées par les larves.

Les femelles et les ouvrières des Fourmis ont toujours des organes vénéni-fiques produisant de l'acide formique, pouvant être lancé au dehors et plus ou moins abondant suivant les espèces, à tel point que les chimistes ont d'abord préparé cet acide en mettant les Fourmis dans l'appareil distillatoire. Ce venin accompagne la piqure de l'aiguillon, mais parfois ce dernier est rudimentaire ou vestigiaire et ne blesse point. En outre, les Fourmis secrètent diverses essences volatiles, dont l'odeur est manifeste à la suite de leur passage, ou quand on bouleverse une fourmilière ; ces odeurs, surtout celle qui est musquée, varient pour les genres et les espèces, on les retrouve chez d'autres insectes.

§ II. *Physiologie des Formicides.* Les Fourmis ont un régime omnivore, mais avec la réserve d'une alimentation fluide ou semi-fluide. Un petit

nombre, du moins en Europe, attaque les insectes vivants, tels que chenilles, pucerons, etc. ; beaucoup d'espèces mangent ou sucent les insectes morts ou blessés en achevant de les tuer ; de plus, les viandes molles, les matières sucrées leur sont particulièrement agréables. Les matières amylacées, gommeuses, demi-fluides, les exsudations des végétaux, etc., leur servent également pour se nourrir. Si quelques espèces de Fourmis sont errantes, la plupart ou presque toutes dans nos climats ont des habitations communes placées sous les pierres et les écorces des arbres. Mais le plus souvent les fourmilières, c'est-à-dire les habitations communes des Fourmis, consistent en des trous creusés dans la terre, ou sont formées de terre maçonnée, d'excavations dans le bois, de matières végétales amoncelées soit au-dessus soit au-dessous du sol ; elles peuvent même consister en nids placés sur les arbres et formés, chez des espèces exotiques, par une sorte d'amadou végétal, ou de feuilles et de brindilles.

Les fourmilières ont des rapports de ressemblance avec les termitières ; elles sont pourvues de galeries, de loges ou chambres d'aération, de couvoirs, de nourriceries pour les œufs et pour les nymphes, et enfin quelquefois seulement de magasins de provisions.

A une époque déterminée, mais variable suivant les espèces, les Fourmis mâles, très-nombreuses, sortent des fourmilières en même temps que les femelles aptes à la fécondation. Les mâles s'envolent à leur suite et se réunissent à elles dans l'atmosphère ; ils forment autour de la fourmilière un nuage ailé que le vent peut emporter au loin. Les essaimages ont lieu ordinairement par un temps chaud, mais à des heures différentes : le matin pour la *Formica sanguinea*, vers midi pour le *Polyergus rufescens*, dans l'après-midi pour le *Lasius flavus*, le soir et même la nuit pour les *Lasius emarginatus*, *L. fuliginosus*, etc. Quand le mâle est très-petit par rapport à la femelle, la copulation a lieu en l'air et le mâle est emporté par la femelle. Lorsque le mâle est volumineux, il saisit la femelle au vol, mais l'accouplement a lieu à terre ; parfois la femelle est posée sur un monticule du sol, sur un mur, un arbre ; les mâles poursuivent souvent les femelles à la course. Une fois le pénis introduit, le mâle reste immobile lâchant prise des six pattes à la fois. La femelle reste calme ou bien elle court de côté et d'autre entraînant le mâle. Souvent l'accouplement ne dure que quelques minutes et un autre mâle vient aussitôt féconder la même femelle. Les mâles ne tardent pas à périr après l'accouplement, et ceux qui n'ont pas été accouplés ne rentrent pas dans la fourmilière, ils ne savent pas récolter la nourriture. Les femelles fécondées retombent sur le sol ou s'arrachent leurs ailes faiblement articulées.

Il n'est pas prouvé qu'une seule femelle féconde puisse élever et soigner les œufs qu'elle pond comme une mère femelle Guêpe et devenir, à elle seule, l'origine d'une nouvelle fourmilière. Les femelles sont recherchées, recueillies et entraînées par les ouvrières ou neutres de la fourmilière d'où elles sortent, peut-être par des ouvrières d'autres fourmilières de même espèce. Ces femelles sont suivies d'une vraie troupe d'ouvrières qui les lèchent, les nourrissent et ramassent les œufs qu'elles pondent. Il faut remarquer expressément que les diverses femelles fécondes d'une seule fourmilière, au nombre parfois de vingt à trente, ne sont point rivales comme les femelles ou reines des Abeilles, mais qu'elles vivent en paix les unes avec les autres. Une femelle fécondée est très probablement productive toute sa vie ; la ponte finie, elle n'est point tuée, ni chassée par les ouvrières ; elle vit pendant une année, comme les Fourmis ou-

rières de nos climats. Les fourmilières nouvelles sont dues ordinairement à une femelle féconde rencontrée à terre et loin du nid par des ouvrières de la fourmilière d'où elle est sortie, qui l'entourent, recueillent les œufs, élèvent les larves écloses et construisent tout de suite un nouveau nid, parce qu'elles se trouvent à une trop grande distance de l'ancien pour y ramener la mère Fourmi.

On remarque parfois, dans les nids, des femelles qui n'ont pas les ailes arrachées et qui les perdent seulement par usure ou déchirure; ces femelles ont des allures d'ouvrières et travaillent comme elles, formant ainsi le passage des sexués aux neutres. Il est prouvé aussi que des ouvrières pondent des œufs féconds d'où naissent des larves, par exemple chez les *Formica sanguinea*, et probablement chez les *Formica cinerea*, *fusca* et le *Polyergus rufescens*. On peut supposer, par analogie avec les Abeilles, que tous les œufs qui produisent des Fourmis mâles sont dus par parthénogénèse à des femelles vierges, ou à de vieilles Fourmis femelles dont le receptaculum seminis ne renferme plus de spermatozoïdes, ou enfin à des ouvrières fertiles. Ces questions si intéressantes pour la zoologie générale ne sont pas encore résolues expérimentalement et doivent stimuler l'attention des médecins qui habitent la campagne.

Huber assure que des ouvrières peuvent être fécondées par des mâles et que leur ponte est capable de produire non-seulement des mâles, mais encore des femelles et des ouvrières. Le fait me paraît douteux et devrait être vérifié de nouveau à plusieurs reprises pour être bien établi.

Quoi qu'il en soit, les œufs féconds des Fourmis sont recueillis par les ouvrières de la fourmilière qui les disposent en petits tas ou paquets, et qui sont constamment occupées à les lécher, ce qui explique l'accroissement réel que les œufs éprouvent après avoir été pondus, grâce à une nutrition endosmotique produite par ces soins continuels. L'œuf récemment pondu est allongé, blanc ou jaunâtre, et opaque. En augmentant de volume, il devient translucide. L'éclosion a lieu quinze jours après la ponte. La larve est variable de forme suivant les genres, mais toujours apode, aveugle, blanche, assez courte, composée de la tête et de douze segments peu distincts. L'extrémité buccale est étroite, recourbée en arc et pointue, l'extrémité anale est arrondie et renflée. Ces larves sont mobiles chez les *Lasius* et les *Camponotus*, elles sont raides et ne remuent même pas la tête chez les *Tapinoma*, *Solenopsis*, *Leptothorax*. La tête offre deux mandibules vestigiales, des mâchoires réunies ou soudées en une pièce médiane, molle, échancrée en avant; au-dessous de l'ouverture buccale, on trouve la lèvre inférieure molle et rétractile. Les larves sont incapables de se nourrir sans le secours des ouvrières; les plus agiles ne peuvent changer de place, elles se tordent plus ou moins et s'agitent, mais ne sauraient prendre le miel placé à côté d'elles, ce que font les larves des Apides mellifères solitaires. Les ouvrières des fourmilières leur dégorgent de la miellée absolument comme elles le font à leurs compagnes, aux femelles et aux mâles, et les larves n'ont qu'à la lécher avec leur langue. De plus, les ouvrières nettoient constamment ces larves, elles les transportent d'un endroit dans un autre du nid suivant les heures de la journée, les soustrayant au froid, à l'humidité en excès, aux rayons d'un soleil trop chaud. Quand les larves sont très-petites, une seule Fourmi en emporte plusieurs, de même que les paquets d'œufs, mais une seule leur suffit si la larve est arrivée au terme de sa croissance ou s'il s'agit d'une nymphe, soit nue, soit entourée de son cocon. Les larves et les nymphes sont emportées à la hâte, puis mises en sûreté, si la fourmilière est bouleversée ou au moment des émigra-

tions. On connaît communément sous le nom d'*œufs de fourmis* ces larves et ces nymphes et pas du tout les véritables œufs; de plus, ce sont les larves et les nymphes qui servent à nourrir les oiseaux des faisanderies.

Les œufs des Fourmis mâles, des femelles ainsi que des neutres ouvrières sont identiques pour la couleur, la forme et la taille; les larves à la fin de leur croissance sont à peine différentes. On ne peut encore prouver qu'une nourriture spéciale influe sur le développement sexuel chez ces larves toujours libres et non placées dans des alvéoles. Il est impossible d'invoquer pour les différencier l'influence d'une quantité plus grande de miellée, puisqu'il y a des espèces de Fourmis où les femelles ne dépassent guère la taille des ouvrières.

La durée de la vie des larves varie; chez la même espèce, les larves printanières et de l'été croissent plus vite que celles écloses en automne, qui passent l'hiver sans grossir et deviennent nymphes au mois de juillet de l'année suivante, par exemple celles du *Solenopsis fugax*.

Les larves des *Tapinoma* croissent très-vite : car écloses en avril, elles sont transformées en nymphes vers la fin de mai; les larves des vraies *Formica* se développent vite, celles des *Lasius* très-lentement. Les larves deviennent nymphes, tantôt après avoir filé une enveloppe de soie, ou cocon, tantôt sans abri et nues. L'épaisseur du cocon des larves fileuses est mince; à l'une des extrémités, on trouve une tache noire formée par les excréments de la larve avant la nymphose et la dépouille de la peau de larve. Les coques laissées à elles-mêmes resteraient fixées aux corps environnants, couvertes de détrit us ou de terre, mais les ouvrières qui les préparent à être transportées les lissent et les détachent. La nymphe blanchâtre ne se meut point, les yeux sont les organes qui se colorent les premiers, le corps n'est brunâtre que peu de jours avant l'éclosion. Certaines espèces présentent, dit-on, des cocons ou bien restent nues, tandis que d'autres Fourmis ont des larves toujours fileuses, et tandis que d'autres ne filent jamais.

Les nymphes des deux sexes ainsi que des diverses formes de neutres ne grossissent point et sont distinctes dès le début. Elles ne prennent aucune nourriture. Les ouvrières les nettoient, les lèchent, les transportent comme les larves. L'éclosion de ces nymphes se prolonge longtemps; ce sont toujours les ouvrières qui déchirent les cocons et qui en tirent les nymphes. Les cocons déchirés sont amoncelés autour des issues des fourmilières de certaines espèces (*Formica fusca*, *Lasius niger*, etc.), ou bien dispersés, ou restent dans la fourmilière (*Formica rufa*, *Camponotus*). Le plus souvent, mais non toujours, les ouvrières aident l'insecte adulte à sortir de sa peau de nymphe et à étendre ses ailes, s'il est sexué.

Il me faut actuellement exposer plusieurs points de la biologie de ces curieux insectes, leur manière de vivre, de former leurs sociétés, d'émigrer. Je donnerai aussi un aperçu rapide des espèces les plus communes de nos climats et des espèces exotiques célèbres par leurs mœurs.

Swammerdam, Christ, Latreille, Huber et d'autres éminents observateurs ont reconnu et affirmé que les Fourmis ne font pas de provisions et s'engourdissent ou périssent pendant l'hiver avec une basse température. Cependant les légendes anciennes, notamment les proverbes hébreux (Salomon, chap. VI, versets 6, 7, 8), disent que les Fourmis amassent pendant la moisson leur nourriture pour l'hiver, et notre la Fontaine a célébré cette coutume dans sa première fable. Les deux assertions, en apparence contradictoires, se concilient quand on

connaît les mœurs des fourmis du nord et celles des Fourmis du sud de l'Europe. Ce qui était vrai pour les espèces des contrées boréales ou tempérées cesse de l'être pour les Fourmis du midi et surtout pour celles des contrées tropicales. Ainsi les *Atta barbara* et *Atta structor* sont réellement des Fourmis moissonneuses, faisant des provisions d'hiver : la seconde espèce est du midi de la France et des Charentes. Ces Attas amoncellent dans leurs greniers des graines de céréales, de plantes potagères, et nuisent parfois considérablement aux semailles des champs ou des jardins. L'*Atta structor* a rendu la culture du trèfle presque impossible en Corse en détournant pour ses réserves les graines des semis, et ces graines servent de nourriture aux Fourmis pendant le printemps quand leur amidon se transforme en sucre par la germination.

Les Fourmis ont besoin d'humidité ; il faut, si l'on élève ces insectes dans des bocaux de verre, pour étudier leurs mœurs ou pour nourrir des oiseaux, y placer des éponges mouillées. Aux premières gelées, on voit les Fourmis s'engourdir ; mais dans une chambre chauffée les Fourmis ne s'engourdissent pas, et il en est de même dans les pays chauds. Au contraire, dans les régions boréales, les Fourmis sont presque toute l'année endormies. Dans nos climats, les Fourmis sont engourdies pendant la nuit, même le matin et le soir dans les journées où la température ne s'élève suffisamment qu'au milieu du jour ; ainsi sur les hauts pâturages des Alpes, l'activité des Fourmis se borne à quelques heures de la journée pendant deux ou trois mois au plus. Les Fourmis supportent plusieurs degrés de température au-dessous de zéro. Les fourmilières de *Leptothorax*, *Hypoclinea*, qui ne se composent sous une écorce, dans une tige de ronce, ou sous une pierre, que d'une quarantaine d'ouvrières, avec une seule femelle, ne dégagent pas de chaleur sensible ; mais il en est autrement dans les grandes fourmilières. On voit le thermomètre monter de 2 à 8 et même 10 degrés centigrades au-dessus du terrain voisin dans les agglomérations de ces insectes. Il faut savoir que ces expériences varient suivant l'insolation de la surface et des matériaux diversement conducteurs du nid. La chaleur trop sèche est nuisible aux espèces craignant les rayons solaires directs, aux Fourmis à vue faible : *Solenopsis fugax*, *Ponera contracta*, *Lasius flavus*. On observe au printemps et en automne la *Formica pratensis* recherchant la chaleur du soleil qu'elle fuit en juillet, où elle marche à l'ombre au milieu du jour. D'autre part, les Fourmis travaillent pendant les nuits chaudes, et la même *Formica pratensis*, qui sort à peine pendant le jour dans les grandes chaleurs, a le soir des colonies d'ouvrières qui sont en quête de Pucerons sur les arbres. Les Fourmis souterraines à vue très-réduite ne sont influencées que par la température, sans distinction du jour ou de la nuit. Les Fourmis exocellées comme les *Myrmica* et *Tapinoma erraticum* sortent le jour et la nuit avec la même allure mesurée, tandis que les Fourmis à ocelles, comme *Polyergus rufescens*, *Formica rufa*, etc., paraissent de préférence pendant le jour avec des allures brusques et saccadées contrastant avec leur marche lente pendant la nuit.

Le travail intérieur de la fourmilière, les soins des larves ont lieu nuit et jour avec une activité diurne plus grande, parce que la chaleur solaire oblige les Fourmis neutres à changer plus souvent de place les larves et les nymphes. Les Fourmis maçonnes préfèrent pour leurs constructions la nuit ou un jour pluvieux, parce que la terre est alors plus cohérente et se dessèche moins vite. Bien au contraire, les Fourmis qui mettent en œuvre les végétaux, feuilles, petites branches ou brindilles, travaillent de jour.

On connaît depuis longtemps les *fourmilières mirtes*, dont l'histoire constitue une des parties les plus intéressantes de la biologie des Fourmis. L'espèce principale de la Fourmilière y est représentée comme dans le nid simple par une ou par plusieurs femelles fécondées, privées d'ailes, par des ouvrières ; puis, à une époque de l'année variable suivant les espèces, par des mâles ainsi que des femelles ailés. De plus, une ou même plusieurs autres espèces dites auxiliaires sont associées et vivent avec l'espèce principale. Je préfère, avec Maurice Girard, ce mot d'auxiliaires à celui d'esclaves : car les associations reproductives des insectes sociaux ne montrent que des individus soumis à leur instinct, accomplissant une tâche invariable, sans la dépendance capricieuse des serviteurs humains. Les espèces auxiliaires n'ont jamais à aucune époque des mâles ou des femelles ; elles n'offrent que des ouvrières servant de constructeurs, de maçons ou de nourrices sur lieu à l'espèce principale, pourvue ou dépourvue d'ouvrières de son type.

Cinq espèces à fourmilières mixtes se rencontrent en Europe. La *Formica sanguinea* forme parfois à elle seule des fourmilières ou colonies simples ; mais le plus souvent elle s'associe des ouvrières de la *Formica fusca* ou de la *F. rufibarbis*, soit ensemble, soit séparément, quelquefois encore de la *Formica gagates* et du *Lasius alienus*, cette dernière espèce de bien moindre taille que l'espèce principale. Le *Polyergus rufescens* ne peut vivre sans auxiliaires, la structure de ses mandibules l'empêche de creuser lui-même les galeries souterraines nécessaires au développement de la fourmilière sociale. On prétend qu'il ne saurait manger seul, il sollicite ses ouvrières auxiliaires ordinaires, *Formica fusca* et *rufibarbis*, seules ou réunies, en les frappant de ses antennes ; elles lui dégorgent la liqueur sucrée qu'elles ont dans le jabot comme elles le font à ses larves, qui mourraient sans leurs nourrices étrangères. Le *Strongylognathus Huberi*, espèce de Fourmi vivant sous les pierres, a pour auxiliaires les ouvrières du *Tetramorium caespitum* et ne peut subsister sans elles pour les mêmes raisons. Ce sont ses ouvrières auxiliaires qui bâtissent le nid et nourrissent le *Strongylognathus*, dont les mandibules sont pointues et arquées comme celles du *Polyergus*. L'*Anergates atratulus* ou *Tomognathus sublævis* est toujours réuni aux ouvrières du *Tetramorium caespitum* ; la colonie est composée seulement de mâles sans ailes, de femelles, de leurs larves et nymphes sans ouvrières. L'accouplement des *Anergates* a lieu forcément dans le nid.

Les *Formica sanguinea* et le *Polyergus rufescens* ont des expéditions de chasse qui sont légendaires dans la science et qui ont fait donner à ces Fourmis le nom de *Fourmis-amazones*. Quand elles ont découvert une fourmilière d'une de leurs espèces auxiliaires, elles s'y introduisent malgré une résistance souvent énergique. Les *Polyergus* avec leurs mandibules pointues percent le cerveau des Fourmis qu'ils attaquent et leur présence terrifie ces dernières. Les nymphes contenues dans les cocons sont enlevées et apportées dans la fourmilière de l'envahisseur. Celui-ci ne s'empare pas des adultes qui sauraient, qui pourraient se sauver, reconnaître le chemin et regagner leur ancien logis ou le refuge de la colonie envahie de leur espèce. Les auxiliaires issus des nymphes ne sauraient avoir de souvenir, ils creusent les galeries, ils soignent et nourrissent les larves ainsi que les insectes parfaits de l'espèce principale ; mais, je le répète, sans contrainte et obéissant à un instinct aveugle qui leur fait croire à des opérations effectuées dans leur propre fourmilière. Enfin, l'espèce principale, non contente

d'avoir enlevé les nymphes d'une fourmilière, y transporte plus tard son domicile lorsque cette fourmilière lui paraît préférable à la sienne.

Il est encore utile de signaler, outre ces fourmilières mixtées, des rapprochements contraints ou fortuits d'espèces différentes, mais sans dépendance pour la construction du nid et l'éducation des larves. La *Stenamma Westwoodi* vit avec la *Formica rufa* et quelques autres espèces acervicoles, ces espèces restant distinctes. La fourmilière souterraine de la *Ponera contracta* communique souvent avec le monticule de la *Formica rufa*; mais, les deux espèces gardent leurs colonies particulières, et chacune d'elles a trois sortes d'individus, les mâles, les femelles et les neutres. Quand on soulève une large pierre aplatie, il est fréquent d'y trouver réfugiées les colonies de deux ou trois espèces différentes. Dans le premier moment, les espèces séparées se mélangent; mais, au lieu de la réunion calme des fourmilières mixtes placées sous une même pierre, on voit les Fourmis accidentellement réunies montrer leur profonde antipathie en se livrant à des luttes acharnées.

Un grand nombre d'espèces d'animaux articulés sont *myrmécophiles*, et, d'autre part, les Fourmis recherchent la plupart de ces animaux qui deviennent commensaux ou qui servent de vaches à lait. De tous les insectes, ce sont les Pucerons ou Aphidiens qui sont les privilégiés des Fourmis, ceux qu'elles affectionnent le plus. Réaumur, De Géer, Christ et beaucoup d'autres en ont fait la remarque expresse. Linné appelle les Pucerons : les vaches des Fourmis; Huber compare les Fourmis aux peuples pasteurs. La Fourmi frappe le Puceron avec ses deux antennes comme elle frappe le chaperon céphalique d'une autre Fourmi pour lui demander à manger. Le Puceron fait sortir de son corps, en arrière, un liquide sucré qui est léché par la Fourmi dont le jabot se gonfle quand elle a, pour ainsi dire, tété plusieurs Pucerons. La fourmi dégorge ensuite une partie du liquide sucré à d'autres Fourmis ou à des larves. Les Coccidés ou Cochenilles (*roy. COCHENILLES*) sont de la même manière sollicités par les Fourmis qui recueillent leur miellat sucré. C'est ainsi que s'expliquent les voyages continuels des Fourmis sur les végétaux chargés de Pucerons ou de Cochenilles, c'est pour se nourrir des sécrétions de leur bétail que les Fourmis grimpent sans cesse sur les arbres des vergers, les orangers, mais non pas directement pour les fruits, qu'elles n'entament jamais quand ils ne sont pas fendus ou entr'ouverts.

Les *Lasius* sont habiles pour transporter les Pucerons d'un endroit de la plante sur un autre plus propice et pour soigner ces insectes. J'ai trouvé plusieurs fois des fourmilières souterraines de *Lasius flavus* établies autour des racines de graminées chargées d'Aphidiens terrioles; le bétail est ainsi conservé à l'étable. D'autres Fourmis, telles que les *Lasius niger*, *brunneus* et *emarginatus*, les *Myrmica lævinodis* et *scabrinodis* savent construire autour des tiges de plantes couvertes de Pucerons des tuyaux ou des pavillons de terre pour protéger leur bétail placé de la sorte à l'abri; les Fourmis s'y établissent avec des larves et se trouvent ainsi tout à fait à portée de leurs animaux domestiques. Au mois d'août, les Pucerons du plantain se retirent sous les feuilles radicales, les Fourmis les suivent et s'enterrent avec eux; elles murent avec de la terre humide les vides entre le sol et le bord des feuilles, puis elles creusent le terrain pour avoir de l'espace et visiter à l'aise les Pucerons. Finalement, elles tracent des galeries couvertes se rendant des feuilles du plantain à leur fourmilière. Les boules de terre qu'on trouve sur les tiges des plantes sont fort souvent des nichées de

Pucerons entourées d'un abri par les Fourmis, qui entrent et sortent par une ouverture étroite, habilement ménagée.

Les *Camponotus* exploitent les larves des Tettigomètres, insectes hémiptères comme les Pucerons, et en recueillent le miellat ; dans les régions tropicales, les Fourmis sollicitent les larves des Cercopides, des Membracides, qui remplacent aussi les Pucerons.

On connaît des genres de Fourmis, mais en petit nombre, qui ne recherchent pas les Aphidiens et les Cochenilles : ce sont les *Pheidole*, *Tapinoma*, *Tetramorium*, à mœurs carnassières ; les *Leptothorax*, les *Colobopsis*, qui lèchent directement les sucres des fleurs et des arbres ; enfin les *Atta* dont j'ai déjà parlé (voy. page 756), qui savent approvisionner leurs nids de graines qu'elles laissent germer à moitié pour sucer la matière sucrée dont elles se nourrissent.

Les insectes ou les animaux articulés myrmécophiles qui vivent dans les fourmilières, s'y trouvent à des titres variés. Les uns sont des commensaux véritables, traités en amis, et résidant presque exclusivement avec les Fourmis ; d'autres sont accidentels, leur rôle est encore mal connu. On y voit enfin des ennemis. Des Coléoptères commensaux soignés par les Fourmis sont transportés par elles au fond du nid en cas de danger. Les *Claviger* aveugles sont nourris par les Fourmis et secrètent sûrement quelque humeur qu'elles lèchent ou quelque odeur qui leur plaît. D'autres Coléoptères en assez grand nombre sont myrmécophiles à divers titres, Paussides, Psélaphiens, *Choleva*, *Catops*, etc. D'autres sont des ennemis ou des parasites : Histiérides, larves de *Clythra*, larves de Cétoines, etc. (E. ANDRÉ, *Revue et magasin de zoologie*, p. 452, 1874. — H. LUCAS, *Annales de la Société entomologique de France*, p. 217, 1875.) Une larve de Coléoptère soignée par les Fourmis, allongée, cylindrique, blanche, annelée, à bouche cornée, hexapode, a été signalée par Forel avec les *Formica rufa*, *sanguinea*, *rufibarbis* et *Polyergus rufescens* ; cette larve est traitée par les Fourmis avec autant de soin que leurs propres larves, car elles la traînent partout et lui dégorgent de la miellée. Forel n'a jamais pu voir ni la nymphe, ni l'adulte ; je soupçonne qu'elle pourrait bien appartenir à un *Claviger* dont j'ai moi-même inutilement cherché avec Charles Aubé, aux environs de Vernon, à connaître les premiers états.

Une petite espèce d'Orthoptère, le *Myrmecophila acervorum*, est un commensal exclusif des Fourmis. La chenille d'un Microlépidoptère, *Myrmecocella ochracea*, se nourrit des substances qui se trouvent dans le nid des Fourmis. Des Thysanoures habitent les fourmilières, ainsi chez les *Lasius flavus* et *Formica rufa*, en France et en Algérie ; la *Lepisma myrmecophila* H. Lucas, en Espagne, la *Lepisma aurea* Léon Dufour. L'*Atelura formicaria* Heyden se trouve dans les nids du *Tetramorium caespitum*.

Les Fourmis ont encore dans leurs retraites un petit Cloporte blanc, crustacé isopode du genre *Platyarthus*. Il est fréquent chez les *Formica rufa*, *Myrmica scabrinodis*, *Leptothorax acervorum*, etc. C'est le *Platyarthus Hoffmanseggii* Brandt.

Des Névroptères (voy. FOURMILION), des Braconides (*Pachylomma buccata* et *Cremieri* Brébisson (voy. GIRAUD, *Annales de la Société entomologique de France*, p. 299-302, 1871), ainsi que de petits Diptères, sont des ennemis des Fourmis ; ces derniers cherchent à pondre leurs œufs dévastateurs des larves en choisissant le moment des combats entre les différentes espèces. Les Araignées

du genre *Enyo* sont de vrais parasites, et l'*Enyo elegans* Eug. Simon établit sa petite coque dans les brins de paille des fourmilières de l'*Atta barbara*. Les *Enyo*, souvent en très-grand nombre, sont plus petites que les Fourmis, elles n'attaquent que les individus blessés ou incapables de défense. Enfin, des *Acariens* courent au milieu des Fourmis sans exciter leur colère ou être inquiétés; j'en ai vu, mais rarement, cramponnés au corps des Fourmis, peut-être pour se faire transporter d'un lieu à un autre.

Outre leurs petits ennemis de la classe des animaux articulés, les Fourmis sont détruites par des mammifères des genres Fourmilier, Raton et Pangolin, par des oiseaux américains, tels que les Fourmiliers (*Myrmothera* Vieillot), voisins de nos Merles, par les Pics et les Torcols à langue extensible.

Ce qui précède est surtout applicable aux *Formicides* de nos climats, mais avant de rechercher quelles sont les Fourmis nuisibles ainsi que les Fourmis utiles, je tiens à indiquer brièvement quelques espèces exotiques, de mœurs très-remarquables et connues sous les noms de *Fourmis de visite*, *Fourmis tête de nègre*, *Fourmis manioc*, etc.

Les *Fourmis de visite*, *Visiting Ants*, *Chasseurs*, appartiennent aux Ponérides du genre *Anomma* Schuckard. Les espèces de ce genre se trouvent dans l'Afrique occidentale, Sierra-Leone, cap Palmas, Vieux Calabar, etc.; elles ont la tête large, des mandibules longues, recourbées en tenailles, le thorax allongé, les pattes grêles, les segments abdominaux un peu resserrés. Une exposition directe aux rayons du soleil leur est fatale; mais elles sortent par les jours couverts, le soir et la nuit, elles forment alors des colonies et des légions formidables. Si en raison de l'abondance du butin, les *Fourmis de visite* sont surprises par l'aube du jour, elles savent construire des chemins voûtés; quand un cours d'eau se présente sur leur route, elles forment un pont en s'accrochant les unes aux autres, et toute l'armée en marche passe sur ce radeau vivant. Quand l'inondation les surprend à la base d'une colline, dans la saison des pluies, elles se tassent en masse arrondie, placent au centre les larves et les nymphes et flottent jusqu'à une plage de salut, si elles ne peuvent attendre la baisse de l'inondation.

Leur entrée dans une habitation est aussitôt accompagnée d'une fuite rapide et universelle des rats, des souris, des blattes, etc., etc., et de toute la nombreuse vermine infestant le logis; leur visite est souvent désirable. Des ouvrières de grande taille et formidables par leurs mandibules en croc; d'autres moindres, plus effilées, plus plates, dont les mandibules ont le tranchant finement denticulé en scie et très-approprié pour déchirer les fibres musculaires, se mettent à la besogne. Les habitants des villages nègres sont fréquemment obligés d'abandonner leurs huttes en emmenant les enfants et d'attendre que les légions des Fourmis de visite aient passé. D'après Savage, ces Fourmis feraient périr sous leur nombre des animaux d'assez grande taille, tels que des poules, des cochons, des singes, de gros lézards et même des serpents pythons.

Les *Fourmis tête de nègre*, espèces brésiliennes de Myrmicides, appartiennent au genre *Crematogaster*. Elles font des nids sur les branches des arbres ressemblant à une sorte de perruque noire, ce qui leur a fait donner le nom qu'elles portent. L'aspect des nids rappelle celui des guêpes arbusticoles, mais l'intérieur est bien différent de ces derniers, car il se compose de ramifications recourbées, enchevêtrées et donnant accès aux chambres ou aux galeries intérieures.

Les *Cryptocerus* des Guyanes, du Brésil et du Mexique ont des mœurs très-différentes des autres Fourmis. On en connaît vivant dans les branches seules des arbres, s'en échappant ou en tombant, si l'on brise ces branches, et alors mordant les hommes qui sont au-dessous, leur aiguillon étant faible.

Ces Fourmis chassent isolément, elles sont immobiles sur les feuilles pendant plusieurs heures, les pattes repliées sous le corps, guettant comme des Araignées les insectes qui viennent à leur portée. Si on inquiète les Cryptocères, ils s'enfuient en courant de côté comme les Crabes et se cachent sous les feuilles.

Les *Eciton* sont des Fourmis américaines dont les morsures et l'aiguillon sont redoutables. Une des espèces les plus communes à la Guyane et au nord du Brésil est l'*Eciton hamatum* Fabricius, nommée *Fourmi Palicour* ou *de visite* de la Guyane française. Les expéditions de ces Fourmis rappellent celles de la côte d'Afrique. Leurs légions grimpent sur les arbres et fouillent les amas de végétaux disséminés sur la terre. Une panique saisit les animaux qui se trouvent sur leur passage : les Araignées, les larves de Blattes et les autres insectes nombreux sous les feuilles mortes prennent la fuite devant les Myrmicides carnassières. Les chenilles, les larves de Diptères sont pour les *Eciton* une proie aisée; de plus, les Guêpes, les lourdes espèces du genre *Formica*, sont mises en pièces. Une colonne immense se meut dans une direction déterminée, avec des colonnes qui s'y rattachent et le butin est cherché dans tous les sens. Des neutres éclaireurs et avertisseurs vont et viennent en estafettes sur les côtés de la colonne; ils font communiquer avec celle-ci toutes les colonnes partielles. Ces éclaireurs transmettent les renseignements, commandent au besoin la retraite, si un ennemi puissant vient troubler la marche de l'armée. Les soldats neutres, reconnaissables à leur grosse tête blanchâtre et globuleuse, ne portent rien dans leurs mandibules et ils trottent sur les flancs de l'armée en frappant le sol à coups de tête dans les inégalités de la route. Ces soldats entrent pour un vingtième dans la proportion du total des autres ouvrières qui portent les larves et les nymphes. Bates ayant rencontré une de ces expéditions, faisant une étape temporaire sous un amas de feuilles dans un grand chemin, bouleversa l'armée. Les petites ouvrières enlevèrent rapidement les amas d'œufs, de larves et de nymphes; mais beaucoup d'autres, parmi lesquelles un nombre considérable de soldats, se jetèrent sur Bates et l'attaquèrent avec furie.

Tous les *Eciton* sont des Fourmis agiles, intelligentes et carnassières; ces insectes voyagent continuellement en quête de butin et ne nidifient pas. La ponte des femelles et les soins donnés aux larves ont lieu dans les haltes; celles-ci sont prises dans un creux du sol, dans un trou d'arbre, un abri.

La colonie s'ébranle bientôt et disparaît, voyageant de nouveau. C. Bar a vu, à la Guyane, une colonne d'*Eciton* obligée de traverser une légion des *OEcodoma* dont il sera bientôt question, légion en activité de marche avec les feuilles coupées qu'elles portent. Au moyen d'ouvrières cramponnées au sol par leurs pattes et sur lesquelles montèrent par étages d'autres Fourmis, les *Eciton* formèrent deux murailles à cinq ou six centimètres l'une de l'autre, la marche des *OEcodoma* fut ainsi rompue et la file des *Eciton* passa triomphalement entre ces deux murailles vivantes.

Il me reste à parler des *OEcodoma* exclusivement phytophages dont la principale espèce de la Guyane est l'*OEcodoma cephalotes*, que nous venons de voir aux prises avec l'*Eciton hamatum*. Cette espèce n'a qu'un aiguillon faible ou

rudimentaire et porte le nom de *Fourmi-manioc* parce qu'elle mange les graines de cette plante alimentaire ; elle abonde dans les plantations. L'*OEcodoma* creuse sous terre de vastes fourmilières indiquées par un monticule de terre de couleur plus claire que le sol avoisinant et dont l'entrée est reliée par des canaux souterrains avec le centre. D'immenses colonies de butineuses sont occupées sans relâche à dépouiller de leurs feuilles tous les arbres voisins, surtout les espèces cultivées. Les feuilles sous la dent d'ouvrières à tête énorme sont sectionnées au pétiole et tombent comme de la pluie, d'autres ouvrières les découpent en morceaux et les emportent, cheminant ainsi sous des morceaux de feuilles souvent dix fois plus grandes que leur corps ; elles ne négligent pas les petites branches. Finalement, l'arbre dépouillé ressemble, dit S. Mérian, plutôt à un balai qu'à un arbre. Les feuilles sont amoncelées dans des dômes de terre et servent à nourrir les Fourmis ainsi que des morceaux de fruits et des graines. Les ouvrières qui vont butiner sont dix fois plus petites que les soldats et celles qui ne quittent pas le terrier sont six fois plus petites. Toutes ces ouvrières manquent d'ocelles. Les soldats, de taille énorme, ne coupent pas de feuilles et ne vont pas aux provisions, ils se tiennent à l'intérieur de la fourmilière. Si l'on y enfonce un bâton ou si l'on remue les trous d'entrée, on voit sortir les gigantesques soldats dont la tête volumineuse porte un ocelle au milieu du front et qui ressemblent à des Cyclopes émergeant de leurs souterrains. Les soldats gardent l'entrée des trous, comme des sentinelles, avec leurs mandibules écartées. C'est en juin, juillet et août qu'ont lieu les grandes migrations causées par le manque de nourriture. La troupe des *OEcodomes* est suivie de bandes d'oiseaux ; elle se meut dans tous les sens et paraît confuse, mais en réalité elle avance lentement dans une direction déterminée.

§ III. *Fourmis nuisibles*. Nous trouvons pour les Fourmis les mêmes faits que pour beaucoup d'autres insectes qui, suivant les espèces, sont ou nuisibles, ou utiles, ou indifférents pour l'homme.

Les Fourmis moissonneuses, l'*Atta structor*, répandue dans le tiers méridional de la France et en Corse, et l'*Atta barbara* d'Algérie sont très-nuisibles en enfouissant beaucoup de semences (*voy.* pag. 756), des grains de blé, de riz, des graines de fourrage artificiel et de plantes potagères.

Les espèces de Formicides qui recherchent les émissions sucrées des Aphidiens et des Cochenilles excitent ces Hémiptères fixés aux végétaux par leur suçoir à retirer le suc des plantes pour une nutrition plus considérable, et les plantes sont épuisées plus vite. A ce point de vue, les *Lasius niger*, *alienus*, *emarginatus*, sont nuisibles aux jardins, ainsi que les *Formica cinerea* et *fusca*. Le *Lasius flavus*, à nid souterrain, est nuisible pour les prairies en élevant des Pucerons radicaux qui épuisent les plantes graminées.

On accuse fréquemment les Fourmis d'être préjudiciables aux fleurs et aux fruits. Les *Formica fusca* et *rufibarbis* vont lécher dans les corolles la matière sucrée des nectaires, mais sans nuire à ces fleurs plus que les Abeilles et les Bourdons. Quant aux fruits, les Fourmis ne peuvent entamer ceux dont l'enveloppe est saine et ne lèchent que les fruits déchirés par les oiseaux ou crevassés après la pluie. Les Fourmis qui grimpent sur les arbres fruitiers ne sont donc incommodes que par leur visite aux Pucerons et aux Gallinsectes ; elles ne sont préjudiciables qu'aux fruits trop mûrs et fendus.

Dans les forêts, il est incontestable que certaines Fourmis lignicoles causent

des dommages : ainsi le *Lasius fuliginosus* qui établit sa fourmilière sur les arbres, les *Camponotus ligniperdus* et *C. herculeanus* qui minent la base des vieux troncs. Parfois les Fourmis mineuses du bois attaquent les poutres et les planchers de nos maisons ; mais les travaux faits à découvert sont accessibles à la vue, on peut y pourvoir, en empêcher l'extension, en réparer les effets. Ils n'ont pas le danger du travail caché des Termites (*voy.* TERMITES).

Les provisions des cuisines et des offices sont parfois infestées par les Fourmis errantes qui pillent les denrées alimentaires, les biscuits, les confitures ou gelées, etc., et dont les essaims sexués viennent s'abattre le soir dans les appartements. Ce sont principalement le *Lasius emarginatus* et le *Pheidola pallidula* du Midi. Dans les grandes villes de toute l'Europe, une minuscule Fourmi jaune à bande noire, la Fourmi de Pharaon (*Monomorium Pharaonis* Linné) établit dans les maisons ses fourmilières profondément cachées. Cette petite espèce détruit rapidement les viandes conservées ou cuites, les provisions de sucre, de chocolat, les insectes des collections qu'elle réduit en poussière ; ses dégâts sont extraordinaires, au point d'obliger certains commerçants à changer de magasins. J'ai éprouvé les ravages de cette espèce pendant le siège de Paris, au coin des rues de Lille et du Bac, et je n'ai jamais pu découvrir sa fourmilière ; les colonies innombrables dévoraient les provisions et tout ce qu'elles trouvaient à leur gré, pénétrant dans les armoires, les tiroirs, les boîtes en apparence bien fermées ; je les ai rencontrées dans toutes les parties de mon appartement. Les insufflations de poudre de Pyrèthre n'ont eu qu'un médiocre succès.

Beaucoup de Fourmis laissent une odeur désagréable sur les objets qu'elles ont touchés, elles s'introduisent dans les vêtements à la campagne et mordent avec fureur ou piquent assez fortement. La *Formica cinerea* surtout, les *F. rufibarbis*, *exsecta*, divers *Lasius* et *Myrmica*, le *Tetramorium caespitum* sont dans le premier cas. La piqûre de la *Myrmica rubida* est douloureuse, celle des *Myrmica levinodis* et *ruginodis* connues sous les noms de Fourmis rouges, l'est pareillement. Les fourmis exotiques ont une morsure violente, et de ce nombre est l'*Œcodoma cephalotes* (*voy.* pag. 761), mais ses morsures ont été employées comme moyen thérapeutique : car ses mandibules servent de serres-fines pour les plaies.

Les Fourmis de nos bois et forêts, des genres *Camponotus* et *Polyergus*, ont une morsure douloureuse, accompagnée d'une salive âcre. De plus, certains Formicides éjaculent à distance de l'acide formique fort pénible s'il atteint les yeux, telles sont les *Formica rufa*, *pratensis* et *truncicola* ; l'acide formique d'une fourmilière peut produire un érythème des téguments, même de petites vésicules ou bulles. Les Fourmis exotiques, celles qu'on appelle Flammants, des bois de Cayenne, les Fourmis de feu, de Surinam, occasionnent par leurs morsures de la fièvre et des rougeurs érysipélateuses. Adanson a éprouvé la nocivité des Fourmis rouges du Sénégal, logées dans les branches d'un Chrysobalane, et qui se jettent sur les personnes qui les approchent ; il a eu le visage et les mains couverts d'ampoules semblables à des brûlures.

Pour empêcher les Fourmis de grimper sur les arbres fruitiers, on peut recouvrir le tronc d'une couche de blanc de craie friable où leurs pattes ne peuvent tenir et qui s'éboule sous l'insecte, ou mieux encore, comme résistant à la pluie, d'un anneau de goudron ou de glu. La laine fortement cardée produit un effet préservatif analogue.

Les Fourmilières nuisibles seront détruites par l'eau bouillante, par l'essence de térébenthine, le pétrole; je n'oserais pas conseiller l'arsenic et le sublimé. On doit rechercher dans le midi les Nids des *Atta* et les traiter de la sorte. Les Fourmis qui envahissent les maisons et dont la fourmilière est introuvable seront prises avec des appâts, dans une assiette à bords relevés et garnie de miel, ou bien au fond de vases à goulot étroit, remplis en partie de liqueur sucrée. Les Fourmis qui s'y rendent ne peuvent en sortir. De plus, on place, sur le parcours habituel des colonies des éponges ou des linges imbibés de mélasse, de miel, de liqueur sucrée, et ces éponges seront jetées dans l'eau bouillante quand elles seront couvertes de Fourmis. Les insufflations de poudre de Pyrèthre ne m'ont point semblé très-efficaces. On a recommandé aussi la fumée de tabac, la décoction de cette plante, la suie, etc.

Un affreux supplice a été en usage dans les peuplades méridionales à l'aide des Fourmis. On enterrait à demi le condamné, il était ensuite frotté de miel et restait exposé aux atteintes des insectes qui envahissaient toutes les parties découvertes de son corps, le faisant ainsi périr lentement.

§ IV. *Fourmis utiles.* Un assez grand nombre de Fourmis nous rendent des services indirects en détruisant des insectes nuisibles; elles mettent à mort des Chenilles, des Criquets, etc., et empêchent même des insectes dévastateurs de s'abattre sur les végétaux qu'elles occupent déjà. Les entomologistes savent que les insectes autres que les myrmécophiles sont rares dans les endroits où se trouvent beaucoup de Fourmis. Dans les forêts, les arbres occupés par les *Formica rufa* et *exsecta* sont préservés des Scolytes nuisibles.

Les Fourmis dissèquent en quelque sorte les petits cadavres d'animaux mammifères, oiseaux, lézards, et ne laissent que le squelette; celui-ci est dépouillé de ses parties molles.

Les espèces chasseresses de petits articulés sont des *Formica*, des *Myrmica* surtout, des *Tetramorium*, *Tapinoma*, *Lasius*. Les grandes espèces de Formicides transportent des insectes blessés ou morts par les chemins.

La récolte des larves et nymphes de Fourmis pour les jeunes oiseaux des faisanderies est connue de tous les éleveurs de ces oiseaux. Les personnes qui récoltent les larves des Fourmis ont les mains et les bras couverts de morsures spéciales. Vernois et Tardieu ont insisté sur les signes médico-légaux que présentent les récolteurs des faisanderies.

On trouve au Mexique le très-curieux genre de Fourmis produisant le miel et nommé par Wesmael : *Myrmecocystus*. Ces Fourmis ont le premier segment abdominal pourvu d'un nœud, des mandibules triangulaires et très-dentées. Les ouvrières seules du *Myrmecocystus melligerus* Llave sont connues; ces ouvrières de deux sortes ont, les unes l'aspect des Fourmis ordinaires; mais les autres, que l'on mange, sont immobiles, demeurent accrochées et serrées les unes contre les autres à la voûte souterraine des fourmilières de l'espèce. Leur abdomen est extrêmement gonflé, de la grosseur d'un grain de groseille ou de petit raisin, transparent comme du cristal, n'offrant plus trace de segments. Ces insectes ressemblent à de petites bouteilles sphériques dont le goulot serait représenté par la tête et le thorax. Ces Fourmis portent au Mexique les noms vulgaires de busileras, de hornigas mieleras ou mochilcras, c'est-à-dire Fourmis à miel ou à poche. Le miel est d'un goût agréable, les enfants déterrèrent les fourmilières et sucent les gros abdomens sucrés de ces Fourmis incapables de se mouvoir. Le

thorax et la tête étant arrachés, on sert comme friandise ou entremets les abdomens de ces Fourmis sur une assiette. De Normann a observé que ce miel est dégorgé dans des réservoirs spéciaux qui rappellent les alvéoles à miel des Abeilles.

La *Myrmica rufa* laisse en marchant une trace rouge sur le papier de tour-nesol, due à l'acide formique, et plus marquée lorsque l'animal est irrité. L'acide formique peut être recueilli dans la fourmilière sur un morceau de sucre jeté dans l'intérieur et qui bientôt renferme assez de cet acide pour pouvoir faire une limonade spéciale. Les naturels des contrées chaudes placent, dit-on, une calebasse pleine d'eau sur une fourmilière; cette eau se charge d'acide formique et sert alors à divers usages domestiques.

L'*OEcodoma cephalotes*. Latreille, qui est si nuisible à la Guyane et au Brésil (voy. pag. 761) par ses colonies dévastatrices et qui mord si fortement qu'on peut arracher le corps sans que la tête lâche prise, a été utilisée. Les naturels du Brésil l'emploient encore aujourd'hui pour les sutures chirurgicales. La tête pourvue de fortes mandibules agit comme les serres-fines. « Les sauvages emploient la même espèce pour retenir rapprochés les bords d'une plaie; ils font mordre par cet insecte les deux bords, puis lui arrachent l'abdomen et le thorax et ne laissent par conséquent que la tête, qui maintient ainsi les lèvres de la plaie rapprochées. Il n'est pas rare de voir des Brésiliens indigènes qui ont ainsi une plaie en voie de cicatrisation au moyen de sept à huit têtes de cette Fourmi. » (L. REICHE, *Annales de la Société entomologique de France*, 2^e série, t. II, bull. p. LXVII.)

De Humboldt, dans son voyage dans l'Amérique équinoxiale, parle d'une Fourmi dont on emploie les nids, formés d'une sorte d'amadou spongieux d'origine ligneuse, pour étancher le sang : c'est la *Formica spinicollis* Latreille, des bords de l'Orénoque. Une autre espèce voisine, *Formica fungosa* Fabricius, construit un nid, à Surinam, avec les poils feutrés des Bombax, et ce nid de couleur roussâtre sert aux mêmes usages hémostatiques.

Je noterai seulement pour mémoire que l'alcool et la distillation enlèvent aux Fourmis fauves, avec l'acide formique, une huile âcre qui servait à la composition de la préparation connue sous le nom d'Eau de magnamité d'Hoffmann, et qui passait pour aphrodisiaque.

§ V. *Classification des Fourmis.* Les *Formicides* ont été divisées en trois grandes sections : les *Formicides vraies*, les *Ponérides*, les *Myrmicides*.

Les *Formicides vraies* sont caractérisées par l'état rudimentaire ou l'absence de l'aiguillon chez les femelles et les neutres, un seul article au pédicule abdominal, pas de rétrécissement après le premier segment proprement dit de l'abdomen. Les nymphes sont tantôt nues, tantôt entourées d'une coque ou cocon soyeux. Genres principaux : *Formica*, *Lasius*, *Camponotus*, *Colobopsis*, *Polyergus*.

Les *Ponérides* ont un aiguillon chez les femelles et les ouvrières, un seul article ou pédicule abdominal, une coarctation ou un resserrement à l'abdomen après le premier segment; nymphes contenues dans un cocon. Genres principaux : *Ponera*, *Anomma*.

Les *Myrmicides* sont armées d'un aiguillon chez les femelles et les ouvrières, pédicule de l'abdomen avec deux articles ou nœuds; nymphes toujours nues, sans cocon. Genres principaux : *Myrmica*, *Tetramorium*, *Crematogaster*, *Eciton*, *Daceton*, *Atta*, *OEcodoma*, *Cryptocerus*, *Myrmecocystus* (voy. COCHENILLES, INSECTES, HYMÉNOPTÈRES, PUCERONS).

A. LABOULBÈNE.

BIBLIOGRAPHIE. — LATREILLE. *Essai sur l'histoire des Fourmis de la France*. Brives, 1798. — DU MÊME. *Histoire natur. des Fourmis*. Paris, 1801. — PIERRE HUBER. *Recherches sur les mœurs des Fourmis indigènes*. Paris et Genève, 1810. — FR. KLUG. *Genus Cryptocerus* (dix espèces décrites). In *Entomologische Monographien*, p. 199, in-8°. Berlin, 1824. — LUND. *Lettre sur les habitudes de quelques Fourmis du Brésil, adressée à Audouin*. In *Ann. des sciences naturelles*, t. XXIII, p. 115, 1851. — W. NYLANDER. *Adnotationes in Monographiam Formicarum borealium Europæ*. In *Acta Soc. scient. Fennicæ*, t. II, fasc. 3, p. 875. Helsingfors, 1847. — DU MÊME. *Addimentum adnot. Formic. boreal. Europæ*. Ibid., p. 1041. — DU MÊME. *Synopsis des Formicides de France et d'Algérie*. In *Annales des sciences naturelles, Zoologie*, 4^e série, t. V, p. 51, 1856. — DU MÊME. *Sällskapetets pro Fauna et Flora Fennica, Förhandlingar*, t. I, p. 289, 1847. — THOMAS SAVAGE. *On the Habits of the Drivers of Visiting Ants of West Africa*. In *Entom. Society of London Transactions*, vol. V, pars I, page 1, 1847. — ARN. FÖRSTER. *Hymenopterologische Studien*, Band I, 1850. — OSW. HEER. *Ueber die Haus-Ameisen Madeira's*. In *Zürcherische Jugend*, 1852. — SCHENK. *Beschreibung Nassauischer Ameisenarten*. In *Jahrbücher des Vereins für Naturkunde im Herzogthum*, Wiesbaden, 1842. — G. MAYR. *Beiträge zur Kenntniss der Ameisen*. In *Verhandlungen des zool.-botan. Vereins in Wien*, page 101, 1855. — DU MÊME. *Formicina austriaca*. Ibid., V, 1855. — LOSANA. *Saggio sopra le Formice indigene del Piemonte*. In *Memoria delle reale Acad. del Scienz. di Torino*, 1854. — CURTIS. *On the Genus Myrmica and other Indigenous Ants*. In *Transact. of the Linnean Society of London*, vol. XXI, p. 211, pl. 23, 1854. — FR. SMITH. *Essay on the Genera and Species of British Formicidae*. In *Entom. Soc. of London Transactions*, t. III, p. 95-155, 1854-1856. — DU MÊME. *Descriptions of some Species of Brazilian Ants, belonging to the Genera Pseudomyrma, Eciton and Myrmica, with Observations on their Economy by H. W. Bates*. In *Ent. Soc. of London Transactions*, vol. III, p. 156-169, 1854-1856. — DU MÊME. *A List on the Genera and Species belonging to the Family Cryptoceridae, etc.* In *Soc. Entomolog. of London Transactions*, t. I, p. 407-416, 1862. — H. LUCAS. *Observations sur les Busileras ou Fourmis à miel du Mexique*. In *Revue et Magasin de Zoologie*, p. 269-280, 1860. — GEROLD. *Die europäischen Formiciden*. Wien, 1861. — ROGER. *Beiträge zur Kenntniss der Ameisenfauna der Mittelmeerlande*. In *Berliner entomologische Zeitschrift*, p. 225, 1859, et p. 255, 1862. — FR. SMITH. *Observations on the Ants of Equatorial Africa*. In *Entom. Soc. of London Transactions*, p. 470-475, 1862-1865. — DU MÊME. *Verzeichniss der Formiciden Gattungen und Arten*. Berlin, 1865. — LESTÈS. *Sur les Fourmis neutres*. In *Annales des sciences naturelles, Zoologie*, 4^e série, t. XIX, p. 241, 1865. — PULS. *Note sur la Fourmi de Pharaon*. In *Annales de la Société entomologique de Belgique*, t. XII, Bull., p. LV, 1868-1869. — D'EMERY. *Enumerazione dei Formicidi, etc.* In *Ann. del. Acad. degli Aspiranti Naturalisti*. Naples, 1869. — DU MÊME. *Studi myrmecologici*. In *Bull. della Soc. entom. Italiana*, t. II, fasc. 2, 1870. — C. BAR. *Mœurs des Eciton et OEcodoma de la Guyane, etc.* In *Annales de la Société entomologique de Belgique*, C. R. des séances, p. CV, 1875. — TRAHERNE-MOGGRIDGE. *Harvesting Ants Trap-door Spiders*. London, 1875. — *Supplement to Harvesting Ants*, London, 1874. — E. ANDRÉ. *Description des Fourmis d'Europe, pour servir à l'étude des insectes myrmécophiles*. In *Revue et Magasin de Zoologie*, p. 152, 1874. — A. FOREL. *Les Fourmis de la Suisse*, in-4°, 1874. — J. LUBBOCK. *Les habitudes des Fourmis*. In *Revue scientifique de la France et de l'Étranger*, 21 juillet, 1877. — E. PERRIS. *Addit. aux Promenades entomologiques*. In *Annales de la Soc. entomologique de France*, p. 580-582, 1877. — M. GIRARD. *Traité élémentaire d'entomologie*, t. II, 2^e partie. Hyménoptères, 1879. A. L.

FOURNA. Un des noms que porte à Madagascar le baume fourni par le *Calophyllum inophyllum* L. (voy. CALABA).

MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, III, 286.

PL.

FOURNEL (D. H. L.). Naturaliste français, né à Metz, mourut dans la même ville en 1848. Il y professa la botanique et contribua à fonder la Société d'histoire naturelle de la Moselle. Il est connu par :

I. *Faune de la Moselle*. Metz, 1856, 1840, 1846. 2 vol. en 3 tom., in-12. — II. *Catalogue des roches du département de la Moselle*, suivi de *Quatre dialogues sur les formations du pays messin, pour servir d'introduction à la géologie populaire*. Metz, in-12. — III. *Tableau des champignons observés dans les environs de Metz, précédé de quelques considérations sur leur nature, leur emploi domestique, etc.* En collaboration avec le docteur Haro. Metz, in-8°. — IV. *Cours d'histoire naturelle*, 1^{er} vol. Metz, in-8° (la mort prématurée de l'auteur a interrompu la publication de cet ouvrage). L. HS.

FOURNIER (Les).

Fournier (PHILIBERT). Docteur, naquit à Paris, en 1425.

Fournier (ANDRÉ). Docteur de la Faculté de Paris (2 avril 1521), il mourut le 19 février 1553. On lui doit ce singulier ouvrage : *La décoration d'humaine nature, où est montrée la manière et receptes pour faire savons et eaux délicieuses, pour laver et nettoyer le corps, les habillemens.* Lyon, 1525, n. 12.

Fournier (DENIS). Dans son *Index funereus chirurgorum Parisiensium*, Devaux s'exprime ainsi à l'égard de ce chirurgien :

« Denis Fournier, né à Lagny, était versé dans la mécanique et instruments dont la chirurgie se sert au défaut des organes qui manquent au corps par défaut de conformation ou par accident. Il entreprenait volontiers la cure des maladies dont ses confrères avaient de la répugnance à se charger. Il composa plusieurs traités d'anatomie et de chirurgie, et principalement de la manière de réduire les fractures et les dislocations des os avec le secours des machines que fournit la mécanique. Mais ces ouvrages, pour être écrits avec peu de politesse, dans un temps où la langue se trouvait au plus haut point de sa pureté, manquèrent de lecteurs qui pussent s'accommoder d'un style non-seulement très-dur, mais où il semble même que l'on ait pris plaisir d'insérer ce qu'un grec mal francisé a de plus barbare et de plus propre à rebuter ceux qu'une patience à toute épreuve pourrait, par une rude pénitence, engager à lire ces écrits, aussi bien que ce qu'il a donné sur les accouchements. Et comme le papier dont on s'est servi pour ces éditions répond parfaitement à la rudesse et à l'obscurité du style, on peut croire que les imprimeurs, au temps du carnaval, se sont divertis à faire sortir de leurs presses des feuilles habillées en masques pour réjouir le public par des grotesques de leur profession; tant par rapport au discours, vignettes, figures, qu'à la ridicule fabrique de l'impression. Il mourut le 15 novembre de l'année 1685. Il a eu un fils, docteur en médecine, qui était aussi brouillé avec son art que son père l'avait été avec la chirurgie. »

Devaux, d'ordinaire si favorable aux chirurgiens, et si disposé à la louange, n'est pas tendre, comme on le voit, pour Denis Fournier, dont les ouvrages pourtant ont eu quelque célébrité :

I. *Traité de la gangrène, et particulièrement de celle qui survient en la peste.* Paris, 1672, in-12. — II. *L'Economie chirurgicale pour le rhabillage des os du corps humain, contenant l'ostéologie, la nosostéologie et l'apocatastologie.* Paris, 1671, in-4°. — III. *L'Economie chirurgicale pour le rétablissement des os du corps humain, avec un petit traité de myologie.* Paris, 1671, in-4°. — IV. *Les principes de chirurgie.* Paris, 1671, in-4°. — V. *Traité méthodique des bandages.* Paris, 1671, in-4°; 1678, in-8°. — VI. *L'Accoucheur méthodique qui enseigne la manière d'opérer dans tous les accouchemens naturels et artificiels, tôt, sûrement et sans douleur.* Paris, 1677, in-12. — Ajoutons que Denis Fournier, notre chirurgien, était fils de Denis Fournier, procureur du roi en la ville et communauté de Lagny, et de Marie Ruffé, et qu'il épousa, le 18 juillet 1650, Marie Souza, fille de Mathieu Souza, chirurgien à Paris. (Extrait d'un registre de l'église Saint-André des Arts, brûlé sous la Commune.)

Fournier (JEAN). Il était des environs de Cahors, médecin de Montpellier, membre de l'Académie de Dijon, et il a publié :

I. *Dissertatio de carie ossium.* Montpellier, 1742, in-4°. — II. *Observations et expériences sur le charbon malin, avec une méthode assurée de le guérir.* Lyon, 1769, in-8°. — III. *Observ. sur la nature, les causes... de la maladie épidémique des chiens.* Dijon, 1776, in-8°. — IV. *Observ. sur la nature... de la fièvre lente ou hectique,* 1781, in-8°. — V. *Observ. sur les fièvres putrides...* Dijon, 1775, in-8°.

Fournier (MATHIEU-DENIS). Celui-là appartient à l'Ecole de Paris, où il

reçut le bonnet de docteur le 5 mai 1698. C'est sous sa présidence que fut disputée cette thèse, défendue par le bachelier Louis-François Du Tal : *An prima proles, sanâ corporis constitutione felicior?* (Oui). A. C.

Fournier (FRANÇOIS), dit DE LEMPDES, célèbre chirurgien français, naquit à Lempdes (Puy-de-Dôme), en 1785, commença ses études médicales à l'École de Clermont-Ferrand, où il suivit les cliniques de l'Hôtel-Dieu pendant six ans et devint même premier élève interne, puis les continua à Montpellier, où il remplit pendant quelque temps les fonctions de chef de clinique de la Faculté. Il se fit recevoir docteur en médecine à cette même Faculté le 51 décembre 1806, puis alla se fixer à Clermont-Ferrand. C'est dans cette ville qu'il fit, en 1812, les premières expériences de lithotritie; il est bien établi par nombre de certificats (*voy. Rochard, Histoire de la chirurgie française*, Paris, 1875, p. 195, et Voillemier, art. LITHOTRITIE du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 2^e sér., t. II, p. 712) que Fournier de Lempdes est bien l'inventeur de cette nouvelle opération, qu'il expérimenta d'abord sur des cadavres à l'Hôtel-de-Ville de Clermont-Ferrand; nous le retrouvons en 1817 à Paris, essayant ses instruments à l'hôpital Saint-Louis, comme l'attestent Richerand et Biett; mais il ne fit connaître qu'en 1826 ses instruments.

Fournier habita Paris pendant de longues années, et y pratiqua avec succès comme lithotomiste et comme médecin herniaire; il inventa encore divers instruments, entre autres la sonde droite, et imagina les injections forcées et le chapelet urétral pour combattre les rétentions d'urine. En 1845, il fut candidat, à l'Académie des Sciences, au fauteuil laissé vacant par la mort du baron Larrey; il mourut peu d'années après, laissant :

BIBLIOGRAPHIE. — I. *Dissertation sur divers points de chirurgie, suivie d'une nouvelle théorie sur le mécanisme de la vision*. Thèse de Montpellier, 1806, in-4°. — II. *Lithotritie perfectionnée. Sondes droites et injections forcées. Exposé de nouveaux procédés et bandages pour le traitement et la guérison des hernies*. Paris, 1829, in-8°. — III. *Mémoire sur le brisement de la pierre dans la vessie, les sondes droites, etc.*; lu à l'Académie des Sciences le 19 février 1826. In *Bullet. des Sc. Méd.*, t. XI, p. 187, 1827. — IV. *Mémoire sur l'avortement*. In *Annales de la Soc. de Méd. pratique de Montpellier*, t. XXVI, p. 544. — V. *Travaux du docteur Fournier de Lempdes, présentés aux membres de l'Institut*. Paris 1843, in-4. L. HS.

FOURNIER-DESCHAMPS (JEAN-ADRIEN), naquit à Savignac (Dordogne), en 1796; fils d'un petit fermier, il vint à Paris en 1815, et après diverses vicissitudes se fit recevoir docteur en 1819. Il se livra immédiatement à la pratique et ne tarda pas à y réussir autant qu'il pouvait le désirer; il fit un cours d'anatomie et d'accouchements les deux premières années de son doctorat. Fournier-Deschamps est mort à Paris en 1866. Il n'a guère écrit; nous pouvons cependant citer de lui :

BIBLIOGRAPHIE. — *Recherches physiologiques et pathologiques sur l'influence des passions dans les divers systèmes ou appareils d'organes de l'économie animale*. Thèse de Paris, 1819, n° 262, in-4°. — II. *Mémoire sur l'extirpation de l'estragale* (avec ROGNETTA), 1845, in-8°. — III. *Fragments d'homœopathie, comprenant l'hygiène et le régime*. Saint-Lô, 1845, in-8°. (Ce dernier ouvrage lui est attribué dans la *Nouv. biogr. gén.* de Didot.) L. HS.

FOURNIER DE PESCAY. Bégin a écrit la biographie de ce médecin distingué, qu'il connut dans l'intimité, et qu'il eut même pour collaborateur dans la publication de plusieurs ouvrages. Quel meilleur guide à suivre? Nous laissons donc la parole à Bégin :

« Fournier de Pescay, chevalier de la Légion d'honneur, né à Bordeaux le

7 septembre 1771, entra au service, en qualité de chirurgien aide-major, le 10 mars 1792. Il devint chirurgien-major au mois de septembre de la même année. En 1795, il quitta la carrière chirurgicale et obtint le grade de médecin ordinaire, qu'il abandonna en 1794, pour devenir l'adjoint du célèbre Saucerotte, chirurgien en chef de l'armée du Nord. En 1796, il passa, en qualité de chirurgien en chef adjoint, à l'armée de Sambre-et-Meuse. Licencié à la paix, il se fixa à Bruxelles, où il se livra à la pratique et à la littérature médicale; il devint professeur de pathologie interne à l'Ecole secondaire de cette ville, il fut un des fondateurs de la Société de médecine de Bruxelles et rédigea, en qualité de secrétaire général de cette compagnie, les quatre premiers volumes des *Actes* qu'elle publiait. Il fonda aussi à Bruxelles le *Nouvel esprit des journaux*, recueil à la fois littéraire et scientifique, destiné à remplacer l'*Esprit des journaux*, dont les événements de la guerre avaient arrêté la publication. Il reprit ensuite du service, et fut nommé chirurgien-major du corps des gendarmes d'ordonnance qui avait été créé en 1806. Il quitta dès lors Bruxelles et vint se fixer à Paris, où il avait fait ses premières études. Le roi d'Espagne, pendant son séjour à Valençay, le nomma son médecin, et lorsqu'il quitta ce service, le monarque lui accorda une pension. « Il fut nommé, au mois de janvier 1813, secrétaire au Conseil des armées, partageant son temps entre les obligations que lui imposaient ces dernières fonctions, et la rédaction des *Mémoires de médecine, chirurgie et pharmacie militaires*, ainsi que la présentation à l'Institut de plusieurs mémoires, parmi lesquels on distingue surtout celui sur le *Grasseyement*, et un autre sur la *Musique*, envisagée sous le rapport des effets qu'elle produit sur l'homme sain et sur l'homme malade. » Voici les titres des principaux ouvrages laissés par Fournier de Pescay, dont nous ignorons l'époque de la mort :

- I. *Essai historique et pratique sur l'inoculation de la vaccine*. Bruxelles, 1801, in-8. —
- II. *Du tétanos traumatique*. Bruxelles, 1805, in-8°. — III. *Propositions médicales sur les scrofules, suivies de quelques observations sur les bons effets du muriate de baryte dans les affections scrofuleuses*. Strashourg, 1805, in-4°. — IV. *Encore un mot sur les deux Gendres, ou Lettre d'un habitant de Versailles*. Paris, 1811, in-8°. — V. *Le Vieux Troubadour, ou les Amours*, poème en cinq chants de Hugues de Xentrales, traduit de la langue romane. Paris, 1812, in-12. — VI. *Les Etrennes, ou Entretiens des Morts*, etc. Paris, 1815, in-8°. — VII. *Nouveau projet de la réorganisation de la médecine, de la chirurgie et de la pharmacie en France*. Paris, 1817, in-8°. — VIII. *Traité des principales maladies des yeux* d'A. SCARPA. (Trad. française, en collaboration avec Bégis.) Paris, 1821, 2 vol. in-8°. — IX. *Notice biographique sur François de Pescay, cultivateur de Saint-Domingue*. Paris, 1822, in-8°. A. C.

FOURRURES. Voyez le mot TÉGUMENTAIRE (appareil), où il sera traité du tégument externe dans la série animale. L'anatomie et la physiologie de la peau humaine seront étudiées au mot PEAU. C'est aussi à ce mot que sera examinée la question de l'hygiène industrielle relative à la peausserie et avec laquelle beaucoup de téguments animaux n'ont pas de rapport. D.

FOVILLE (ACHILLE-LOUIS). Né à Pontoise (Seine-et-Oise), en 1799. Il fit ses études médicales à Paris, devint interne de l'hospice de la Salpêtrière, où il eut successivement pour chefs de service Pariset, Rostan et Esquirol. C'est aux leçons de ces savants maîtres qu'il prit le goût des recherches anatomo-physiologiques sur le système nerveux et qu'il acquit des connaissances étendues sur les maladies mentales, ainsi que le prouvent et sa thèse de doctorat et un certain nombre de mémoires, importants sur les fonctions et les localisations cérébrales, publiés par lui avant d'être docteur. Reçu docteur en 1824, il fut nommé en 1825,

sur la recommandation de son maître Esquirol, médecin en chef de l'asile des aliénés de Saint-Yon, qui venait d'être créé dans le département de la Seine-Inférieure. Dans ce poste important, il sut, et par ses qualités de clinicien et par ses publications scientifiques, acquérir en peu de temps une réputation méritée et fut nommé professeur de physiologie de l'école de médecine de Rouen.

Foville quitta l'asile de Saint-Yon, et fit avec le prince de Joinville un voyage en Afrique et en Amérique, qui dura deux ans (1856-1857). Le 12 décembre 1840, Esquirol mourait et Foville eut l'insigne honneur de succéder à son maître et d'être nommé médecin en chef de la maison de Charenton. Reprenant alors le cours de ses recherches sur la structure des centres nerveux, il publia, en 1844, un volume avec atlas, intitulé : *Traité complet de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux cérébro-spinal*. Ce premier volume est consacré à l'anatomie et dédié à l'illustre naturaliste philosophe, H. Ducrotay de Blainville; il mérite à tous égards d'être encore consulté aujourd'hui, malgré les progrès accomplis dans cette partie des sciences biologiques. Il s'ouvre par une introduction historique, d'une érudition solide, dans laquelle les travaux antérieurs sont analysés avec soin et soumis à une critique sérieuse. Il ne nous appartient pas de rechercher ici quelles sont les idées soutenues dans cet ouvrage, celles qui ont définitivement acquis droit de cité dans la science et celles que le progrès a fait rejeter. Contentons-nous de rappeler que Foville, le premier, a établi que la substance corticale du cerveau est affectée à l'exercice des opérations intellectuelles.

Ce volume a été la dernière publication scientifique de Foville. Révoqué en 1848, il se consacra depuis lors exclusivement à la clientèle, d'abord à Paris, puis à Toulouse, où il avait pris la direction médicale d'un établissement privé d'aliénés et où il mourut le 22 juillet 1878.

Voici la liste de ses travaux :

I. *Mémoire sur les causes et le siège des maladies mentales*. En collaboration avec Delaye, 1820. — II. *Recherches sur le siège de différentes fonctions du système nerveux cérébro-spinal*. En collaboration avec Pinel-Grandchamp, 1822. — III. *Mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Mémoire couronné par l'Académie de médecine, 1825. — IV. *Observations cliniques propres à éclaircir certaines questions relatives à l'aliénation mentale*. Thèse de Paris, 1824. — V. Articles : *Aliénation mentale*, *Encéphale*, *Manie*, etc. In *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, en 15 vol., 1829-1836. — VI. *Déformation du crâne, résultant de la méthode de couvrir la tête des enfants*, 1834. — VII. *Traité complet de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux cérébro-spinal*. 1^{re} partie : *Anatomie*. 1 vol. in-8° avec atlas. Paris, 1844. — *Mémoire sur l'encéphale*, présenté à l'Académie des sciences. Blainville, rapporteur, 1826. — *Mémoire sur le système nerveux cérébro-spinal et spécialement sur les connexions de la moelle avec le cerveau, et sur les rapports du crâne et du cerveau*, imprimé dans les *Recueils de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine*, 1839. — Trois autres mémoires adressés à l'Académie de médecine, 1841 et 1842. A. R.

FOWLE (WILLIAM). Médecin anglais, né vers 1765, se fit recevoir docteur en médecine à Leyde en 1791; il était fellow de la Société royale d'Édimbourg. Il a probablement exercé la médecine à Londres. L'époque de sa mort ne nous est pas connue. Nous citerons de lui :

I. *Dissert. inaug. medica de febre erysipelatosa cum nonnullis indagacionibus de ortu inflammationis localis*. Lugduni Batavorum, 1791, in-8°. — II. *A Practical Treatise on the Different Fevers of the West-Indies, and their Diagnostic Symptoms*. London, 1800, in-8°. — III. Une traduction : P. VAN WOENSEL. *New Experiments with Mercury in the Small-Pox, by which is demonstrated its Specific Virtue in that Disease; translated from the French*. London, 1793, in-8°. L. Hs.

FOWLER (THOMAS). Né à York le 22 janvier 1736, fut d'abord pharmacien droguiste, profession qu'il exerça pendant quinze années; mais le goût de la médecine lui vint bientôt, et dès qu'il se vit dans l'aisance, il quitta son officine et se rendit en 1774 à l'école déjà célèbre d'Édimbourg, pour y faire ses études médicales. Reçu docteur en 1778, il alla s'établir à Strafford, fut nommé peu de temps après médecin de l'hôpital de cette ville et ne tarda pas à acquérir la réputation d'un médecin expérimenté. Fowler était un partisan zélé de la méthode d'observation autant que de la méthode expérimentale; il suivait avec soin ses malades, tenant ou faisant tenir des cahiers d'observations très-exacts sur les résultats obtenus par lui dans l'emploi des divers remèdes alors préconisés pour telle ou telle affection, et faisait grand cas de la statistique. Outre l'infusion et les lavements de tabac, dont on lui doit l'emploi méthodique dans les hydropsies, il a très-heureusement employé l'arsenic et les préparations arsenicales dans les accès aigus des fièvres intermittentes; la solution qu'il a formulée et qui porte son nom, tout en étant utilisée dans d'autres circonstances, est universellement connue. En 1791, nous le retrouvons à York, obligé de renoncer à ses services publics, à la suite d'accès d'asthme, dont il souffrit pendant deux ans; puis il reprit peu à peu sa pratique quotidienne et fut nommé, en 1796, médecin d'un hospice d'aliénés. Il occupa ce poste jusqu'à sa mort, le 22 juillet 1801. On connaît de ce laborieux médecin :

- I. *De methodo medendi variolam, præcipue auxilio mercurii*. Edimbourg, 1778, in-8°. — II. *Medical Reports on the Effects of Tobacco, principally with Regard to its Diuretic Qualities in the Cure of Dropsies and Dysuries, with some Observations on the Use of the Clysters of Tobacco, in the Treatment of the Colic*. Londres, 1785, in-8°. — III. *Medical Reports on the Effects of the Arsenic in the Cure of Agues, Remittent Fevers, and Periodic Headache*. Londres, 1786, in-8°. — IV. *Medical Reports on the Effects of Bloodletting, Sudorifics and Blistering in the Cure of the Acute and Chronic Rheumatism*. Londres, 1795, in-8°; édit. allemande. Breslau, 1795, in-8°. — V. *History of two Cases of the Poisonous Effects of The Seeds of Thorn Apple*. In *Medical Commentaries*, t. V, 1777. — VI. *A Remarkable Case of the Marked Effects of Lightning, Successfully Treated*. Ibid., t. VI, 1778. — VII. *History of a Case of Rheumatism, cured by the Volatile Elixir of Guaiacum*. Ibid., t. VII, 1779. — VIII. *Observations and Experiments on the Effects of different Anthelmintics applied to Earth Worms*. Ibid., t. VIII, 1780. — IX. *Case of a Singular and Alarming Concurrence of Scorbutic Hemorrhages tormenting Forcibly*. Ibid., t. XIV, 1795. — X. *Account of the Effects of a Solution of Arsenic in the Cure of Remittent Fever*. Ibid., t. XIX, 1800. — XI. *A Case of Obstinate Quartal Ague of five Month's Continuance, cured by Electricity*. In *Memoirs of Medical Society of London*, t. III, 1792. A. D.

FOWLER (RICHARD), autre médecin anglais de mérite, natif de Londres, fit ses études médicales à Édimbourg et y prit le degré de docteur en médecine le 12 septembre 1795. Après avoir été reçu licencié du Collège des médecins de Londres en 1796, il s'établit à Salisbury; nommé médecin de l'hôpital de cette ville la même année, il remplit avec zèle ses fonctions jusqu'en 1841, où il devint médecin consultant. Il était devenu fellow du Collège de médecine en juillet 1837. Il était également fellow de la Société royale, de la Société des Antiquaires, de la Société de Zoologie, etc. Fowler est mort à un âge très-avancé, vers 1865. Nous connaissons de lui :

- I. *Dissert. med. inaug. de inflammatione*. Edinburgi, 1793. — II. *Experiments and Observations relative to the Influence lately discovered by Mr. Galvani and commonly called Animal Electricity*. Edinburgh and London, 1795, in-8°. Trad. all. avec A. NOURO : *Ueber die thierische Electricität und deren Einfluss auf das Nervensystem*. Leipzig, 1795, in-8°. — III. *Letter on the Efficacy of Digitalis purpurea in Phthisis*. In *Beddoes Contribut. to Phys. and Med. Knowledge*, etc. Bristol, 1799. Ext. in *Observations on the Mental State of the Blind, and Deaf and Dumb*. Salisbury, 1845, in-12. L. Hx.

FOWLER (Liqueur de). Voy. ARSENIC.

FOWNES (GEORGE). Chimiste anglais distingué, membre de la Société royale de Londres, professeur de chimie à l'École de pharmacie de la même ville, à l'Institution royale et à l'hôpital de Middlesex, naquit à Londres le 14 mai 1815. Il était le fils d'un négociant qui lui fit faire ses premières études à Enfield, sous la direction du docteur May, puis à Bourbourg, près de Gravelines, en France. Contre le gré de son père, le jeune Fownes s'appliqua aux études littéraires et scientifiques, et avant l'âge de dix-huit ans se fit recevoir membre de l'Institution littéraire de West-End, où, de concert avec quelques amis, il établit une classe de philosophie, dans un but d'instruction mutuelle. En 1837, il suivit les leçons d'Evrett, alors professeur de chimie à l'hôpital de Middlesex. Deux ans après, il fit un voyage en Allemagne et fréquenta le laboratoire de Liebig à Gies-sen; à son retour à Londres, il se fit agréer assistant du professeur Graham à *University College*. Il fit de si rapides progrès qu'au bout d'un an il obtint la chaire de professeur de chimie à l'hôpital de Charing-Cross. Malheureusement il n'avait à sa disposition qu'un laboratoire incommode et mal aéré; il se livra néanmoins avec zèle à ses recherches de chimie organique, au détriment de sa santé, qui était fort délicate.

En juin 1841, il fit à l'Institution royale son premier cours de chimie appliquée à l'agriculture; en 1842, il inaugura son cours de chimie organique, qui devait avoir un grand succès, et publia un *Essai sur la nutrition des plantes*. A la même époque, il fut nommé professeur de chimie à la société de pharmacie. A la mort de son premier maître, Evrett, il abandonna sa chaire à l'hôpital de Charing-Cross pour prendre celle devenue vacante à l'hôpital de Middlesex. En 1843, il fit à l'Institution royale un cours de philosophie chimique très-remarquable, et publia un travail intitulé : *La sagesse et la bonté de Dieu prouvées par les merveilles de la chimie*, qui lui valut le prix Acton. En 1845, il obtint une médaille d'or pour un mémoire sur la formation artificielle d'un végéto-alkali, publié dans les transactions de la Société royale de Londres, qui l'agréa comme membre la même année. En 1845 également, il quitta l'hôpital de Middlesex pour accepter la chaire de chimie pratique de Birbeck, à *University College*, qu'il conserva jusqu'à sa mort. Le mauvais état de sa santé le força à renoncer à ses fonctions à la Société de pharmacie dès 1846, et en 1847, sur le conseil de son ami le docteur Bence Jones, il alla passer l'hiver à l'île Barbade. Fownes mourut le 31 janvier 1849, à Brompton, près de Londres; il n'était pas encore âgé de 54 ans; ainsi s'éteignit prématurément cette belle intelligence, qui promettait tant pour l'avenir. Nous citerons de Fownes :

I. *A Manual of Elementary Chemistry, Theoretical and Practical*. London, 1844 (3^e édition, 1850). — II. *Chemistry as exemplifying the Wisdom and Beneficence of God*. London, 1844, in-8°. 2^e édit. Ibid., 1849, in-8°. — III. *On the Existence of Phosphoric Acid in Rocks of Igneous Origin*. In *Transactions of the Royal Society*, 25 avril 1844. — IV. *An Account of the Artificial Formation of a Vegeto-Alkali*. Ibid., 23 janv. 1845. — V. *On Benzoline, a New Organic Salt-Base, obtained from Oil of Bitter Almonds*. Ibid., 29 mai, 1845. — VI. *On the Value of Absolute Alcohol in Spirits of Different Specific Gravities*. Ibid., 17 juin 1847. — VII. *On the Equivalent of Carbon*. In *Phil. Magaz.*, t. XV, 1839. — VIII. *On the Preparation of Hippuric Acid*. Ibid., t. XXI, 1842. — IX. *On the Analysis of Organic Substances containing Nitrogen*. Ibid., t. XXII, 1843. — X. *Ueber die Bereitung von künstlicher Hefe*. In *Liebig's Annalen*, Bd. XLV, 1845. — XI. *Ueber die Einwirkung von Schwefelsäure auf Ferrocyankalium*. Ibid., Bd. XLVIII, 1844. L. HS.

FOX (LES). Parmi les nombreux médecins anglais de ce nom, nous citerons :

Fox (SIMÉON), médecin très-distingué du seizième siècle, était le plus jeune

fils du célèbre martyrologiste, John Fox, et naquit dans la maison du duc de Norfolk en 1568. Il fit ses premières études à Eton et à Cambridge, et en 1591 commença ses études médicales, qu'il termina en Italie, à Padoue, où il se fit recevoir docteur en médecine. A son retour, il servit comme chirurgien dans les armées, et fit en cette qualité, sous le commandement de sir John Norris et le comte de Southampton, les campagnes d'Irlande et des Pays-Bas. Fait prisonnier dans ce dernier pays, il fut retenu pendant quelque temps à Dunkerque. Il revint à Londres en 1605 et s'y établit définitivement pour pratiquer la médecine.

En 1608, il fut reçu *fellow* du Collège des médecins; après avoir rempli plusieurs fonctions importantes dans l'administration du Collège, il obtint, en 1650, la chaire d'anatomie. Il présida le Collège pendant plusieurs années et prit toujours une part très-active à ses travaux. Il mourut le 20 avril 1642, léguant une grande partie de sa fortune à la savante Société dont il avait fait partie, et qui le 22 décembre 1656, sur la proposition de Hamey, vota à l'unanimité l'érection d'un buste de marbre à sa mémoire dans le musée Harvéien; on voit gravés sur le piédestal ces mots : « *Simeoni Fox, suo sæpe Præsidi et Benefactori, hunc locum dedit Collegium.* » Le docteur Hamey, dans son *Bustorum aliquot Reliquiæ*, donne sur Fox une longue notice, qu'il termine par cette phrase : « *Potuit totum Forum ad honesti normam factum esse, gravem sine morositate, religiosum sine superstitione, magnificum sine luxu, munificum sine commoratione, nitidum sine curiositate, facundum sine tædio, prudentem sine fraude, amicum sine fine, opulentum sine injuria, cælibem sine mollitie, historicum sine studio partium, poetam sine nugis, oratorem sine calamistris, philosophum sine sophismatis, et medicum denique sine omni histrionia.* » Fox n'a écrit aucun ouvrage de longue haleine.

FOX (FRANCIS), chirurgien de mérite, naquit vers 1795, fit ses études à l'Université d'Edimbourg et prit le bonnet de docteur en 1818. Il choisit d'abord pour résidence Derby, où il devint chirurgien à l'hôpital général, et sa réputation faite, alla s'établir à Londres; l'époque de sa mort nous est inconnue. Il a publié :

I. *Dissert. inaug. de nexu, quo visus et tactus invicem sociantur.* Edinburgi, 1818, in-8°. — II. *Observations on the Use together with a proposed Alteration in the Construction of the Syringe for Extracting Poisons from the Human Stomach.* In *London Med. a. Phys. Journal*, t. LIII, p. 208, 1825. — III. *An Account of an Improved Stomach Pump, or Injecting Syringe, and of an Amputating Saw,* Ibid., t. LVII, p. 379, 1827. — IV. *A Description of an Improved Cupping-Glass, with which from five to eight Ounces of Blood may be Drawn; with Observations.* In *The Lancet*, t. XII, p. 258, 1827. — V. Autres articles dans *The Lancet*.

FOX (JOSEPH), dentiste, membre du Collège royal des chirurgiens de Londres, écrivait au commencement de ce siècle. Nous connaissons de lui :

I. *The Natural History of the Human Teeth including a Particular Elucidation of the Changes which take place in the Proper Mode of Treatment to Prevent Irregularities of the Teeth. To which is added an Account of the Diseases which affect Children during the First Dentition.* London, 1803, in-4°; 2° édit. Ibid., 1813, in-4°, 2 vol. — II. *The History and Treatment of the Diseases of the Teeth, the Gums and the Alveolar Processes; with Observations on other Diseases of the Mouth, and on the Mode of fixing Artificial Teeth.* London, 1806, in-4°. Trad. fr. par J. Lemaire : *Histoire naturelle et maladies des dents de l'espèce humaine.* Paris, 1821, in-4°. — III. *Natural History and Diseases of the Human Teeth; to which are added Observations on other Diseases of the Mouth, etc.* London, 1814, in-4° (probablement une nouvelle édition du précédent). Nouv. édit. London, 1834, in-4°, 2 vol.

Il ne faut pas confondre cet auteur avec un autre :

Fox (JOSEPH), né à Cornwall en 1759, étudia d'abord la pharmacie, l'exerça même quelque temps à Falmouth, mais, désireux d'étudier la médecine, abandonna sa pharmacie, se rendit à l'Université d'Édimbourg, où il passa quelques années, et enfin, le 1^{er} février 1785, se fit recevoir docteur en médecine. Il alla ensuite s'établir à Londres, et en 1789 devint médecin à London Hospital. En 1800, il quitta l'hôpital, et peu après, ayant acquis une fortune qui suffisait à ses goûts, il céda sa clientèle au docteur Frampton et se retira à Plymouth. Il mourut à Brunswick-Terrace, près de cette ville, le 25 février 1852. Il est connu par son dictionnaire de médecine :

A New Medical Dictionary; containing a Concise Explanation of all the Terms used in Medicine, Surgery, Pharmacy, Botany, Natural History and Chemistry. New edit. London, 1808, in-12.

Citons encore :

Fox (JAMES), qui exerçait à Plymouth et est connu par ses travaux de météorologie :

I. *Register of the Weather at Plymouth for the First Six Months of 1814...*, 1816. In *Thomson Annals of Philosophy*, t. IV-X, 1814-1817. — II. *A Comparison of the Temperatures at Tottenham and Plymouth.* Ibid., t. VIII, p. 454, 1816. — III. Avec Forbes : *Comparative View of Mean Temperature.* In *Philosoph. Magazine*, 1820.

Fox (CHARLES-JAMES), fils de Joseph Fox, le médecin de London Hospital, dont nous avons parlé plus haut, naquit à Londres le 25 février 1799. Il fit ses études médicales et prit son degré de docteur à Édimbourg; peu après, il fut agréé membre du Collège royal des médecins de Londres. En 1828, il s'établit à Margate pour y exercer la médecine, mais il ne tarda pas à revenir à Londres. Il accomplit avec zèle les pénibles devoirs de sa profession jusqu'à sa mort, qui arriva le 12 mai 1874. Fox n'a pas écrit, mais il n'en était pas moins un observateur fin et délicat, et sa grande expérience n'a pas été complètement perdue pour le monde médical; ses remarques si justes et si profondes ont été religieusement recueillies par ses amis et ses collègues, qu'elles fussent données dans l'intimité, ou dans les consultations, au lit des malades.

Fox était médecin consultant au *Royal Hospital for Diseases of the Chest*, à *S. Elizabeth Hospital*, à *Jew's Hospital*, à *Tower Hamlet's Dispensary*, etc.

L. HX.

FOY-VAILLANT (LES DEUX). Ils font honneur à la science numismatique, qui leur doit des travaux du premier ordre. Nous les plaçons à la lettre F, parce que l'orthographe que nous donnons à leur nom est la vraie et se démontre par des actes officiels qui sont à notre disposition.

Foy-Vaillant (JEAN). Est né à Beauvais le 24 mai 1652. Devenu orphelin dès l'âge de trois ans, il trouva un second père dans l'un de ses oncles maternels, qui prit le plus grand soin de son éducation. Il se fit recevoir docteur en médecine; mais où..., aucune notice ne le dit; bien certainement ce ne fut pas à Paris. Quoi qu'il en soit, après avoir pratiqué quelque temps son art, il se tourna complètement du côté de la numismatique où l'entraînait un goût décidé. Nous le voyons, protégé par Colbert, qui voulait augmenter la collection des médailles du cabinet du roi, visiter l'Italie tout entière, la Sicile et la Grèce, et en rapporter un si grand nombre de médailles, que les vitrines royales furent les mieux garnies de toutes celles de l'Europe. Spon (*Voyage d'Italie*, t. I, p. 9)

a raconté les péripéties de ce voyage de Foy-Vaillant, lequel traqué, pris par des corsaires de la Méditerranée, ne put sauver son trésor qu'en le confiant à ses intestins. Ces mésaventures n'empêchèrent pas l'ardent numismate de recommencer ses excursions, et il fit douze fois le voyage de Rome et d'Italie, visita deux fois l'Angleterre et la Hollande, parcourut l'Égypte et la Perse. Il mourut à Paris, dans les bâtiments de l'Arsenal, le 25 octobre 1706, à l'âge de soixante-quatorze ans. Il avait été membre de l'Académie des inscriptions et médailles. Ses ouvrages sont :

I. *Seleucidarum imperium, seu historia Syriæ, ad fidem numismatum accommodata*. Paris, 1681, in-4°, etc. — II. *Numismata ærea Imperatorum, Augustarum et Cæsarum, in coloniis, municipiis, et urbibus jure latio donatis, ex omni modulo percussa*. Paris, 1688, in-fol., etc. — III. *Numismata imperatorum romanorum præstantiora a Julio Cæsare ad Postumum et Tyrannos*. Paris, 1692, in-8°, etc. — IV. *Historia Ptolemæorum Ægypti regum*. Amsterd., 1701, in-fol. — V. *Nummi antiqui familiarum romanarum perpetuis interpretationibus illustrati*. Amsterd., 1703, in-fol. — VI. *Arsacidarum imperium, sive regum Parthorum historia... Achæmenidarum historia*. Paris, 1725, in-4°. Œuvre posthume.

Foy-Vaillant (JEAN-FRANÇOIS). Fils du précédent, né à Rome le 17 février 1665. Il marcha sur les traces de son père, et devint pareillement membre de l'Académie des inscriptions et médailles. Reçu docteur en médecine à la Faculté de Paris, le 6 février 1691, il mourut le 19 octobre 1708, et fut enterré à côté de son illustre père dans l'église de Saint-Benoît. Outre quelques thèses qu'il a composées et soutenues aux écoles de Paris, et un *Traité sur la nature et l'usage du café*, dont le manuscrit fut perdu par la maladresse d'un ami, J. F. Foy-Vaillant a laissé quatre dissertations numismatiques, dont deux ont été insérées dans les *Mémoires de Trévoux* (janv. 1705 et janv. 1705). A. C.

FRACANZANO (ANTONIO), en latin *Fracantianus*, natif de Vicence, fit ses études médicales à l'Université de Padoue et y prit le bonnet de docteur. Fort jeune encore, il fut chargé, en 1529, de professer la logique à Padoue; dix ans plus tard il fut chargé de la première chaire extraordinaire de médecine théorique, qu'il remplit avec succès jusqu'en 1546. Il fut nommé ensuite titulaire de la chaire de médecine pratique, qu'il partagea avec Paul Crasso, et acquit une telle réputation que l'Université de Bologne lui offrit, en 1562, des émoluments très-considérables pour occuper la même chaire. Il accepta, et son départ entraîna à sa suite un grand nombre d'élèves. Tiraboschi a prouvé que c'est bien en 1562, et non en 1555, comme le voulaient Papadopoli, Angiolgabriello et Astruc, que Fracanzano se rendit à Bologne. Il n'y resta guère que deux ans, et en 1564 il revint à Padoue, où il mourut en 1569, avec le titre de premier professeur de médecine. Il eut pour successeur le fameux Mercuriali.

Fracanzano s'est principalement occupé des maladies vénériennes; il avait fait trois ou quatre cours sur ce sujet à Padoue et un autre à Bologne en 1565; ces cours furent recueillis par un de ses élèves, probablement Pierre Angelo Agatho, et publiés une première fois sous ce titre : *Antonii Fracantiani, doctoris tempestate nostra celeberrimi, de morbo gallico fragmenta quædam elegantissima ex lectionibus anni 1565 Bononiæ*. Padoue, 1565, in-4°. Mais un autre disciple de Fracanzano, Camille Cocchi, trouvant la pensée du maître mal rendue dans cette édition, en publia une autre, qui ne diffère que fort peu de la précédente : *Antonii Fracantiani, Vicentini, viri hoc seculo clarissimi, etc., de morbo gallico liber, nunc recens a mendis quibus in prima editione circumfluebat, ac a tenebris in lucem revocatus, a Camillo Cocchio, Viter-*

biensi. Bologne, 1564, in-4°; Venise, 1565, in-8°. Cet ouvrage a été réimprimé dans l'*Aphrodisiacus* de Luisini. Fracanzano, d'abord ennemi des frictions mercurielles, dut y revenir et en reconnaît franchement l'utilité; il préconise des pommades mercurielles, mais rejette absolument la squine et la salsepareille; pour lui le gayac serait le meilleur des remèdes, mais il a l'inconvénient d'*échauffer le sang* et d'occasionner quelquefois l'épilepsie. On a encore de Fracanzano d'autres ouvrages, bien moins importants, il est vrai :

I. *Consilia medica*. Francfort, 1598, in-fol. (publié dans le recueil de Scholtz). — II. *Lectiones practicæ*. Ulm, 1676, in-8° (avec le *Consilia medica* de G.-J. Velschius). L. Hs.

FRACASSATI ou **FRACASSATO** (CHARLES). Médecin et anatomiste italien, né à Bologne, florissait au dix-septième siècle. Il fut professeur de médecine d'abord à l'Université de sa ville natale, puis à Pise. Ami intime de Malpighi, il s'occupa comme lui principalement d'anatomie, et ses œuvres furent imprimées avec celles de Malpighi, qu'elles sont loin de valoir du reste. Érudit plutôt qu'observateur, il s'est égaré bien des fois; on lui doit cependant quelques idées nouvelles et surtout des expériences curieuses sur l'infusion de substances médicamenteuses dans les veines des animaux. S'étant imaginé qu'il serait possible de guérir les apoplectiques en faisant pénétrer par les veines quelques substances capables d'aller dissoudre dans le cerveau le caillot sanguin qui s'y est formé, Malpighi fit des expériences sur les animaux en même temps que Fracassati, et, si les résultats furent négatifs au point de vue de la dissolution du caillot apoplectique, ils n'en sont pas moins intéressants à d'autres égards. On trouve dans les *Transactions philosophiques de Londres* deux *Mémoires* de notre auteur, dont l'un est destiné à décrire les effets que produit dans les veines l'injection de l'acide nitrique étendu d'eau; l'autre fait connaître les différentes couleurs que prend le sang refroidi lorsqu'on le laisse séjourner. Voici, du reste, le titre des ouvrages de Fracassati :

I. *Oratio in funere B. Massarii*. Bologne, 1655, in-4°. — II. *Prælectio medica in aphorismos Hippocratis*. Bologne, 1659, in-4°. — III. *Dissertatio epistolica responsoria de cerebro ad Marcellum Malpighium, in Malpighii et Fracassati tetras anatomicarum epist.* Bologne, 1665, in-12; Amsterdam, 1669, in-12; *recus. in Manget et Leclerc, Bibl. anal.* — IV. *Exercitatio epistolica de lingua, ad J. A. Borellum* (avec l'ouvrage précédent). — V. *Experiments upon Blood grown Cold*. In *Philos. Transact.*, 1667, p. 495; — IV. *M. Malpighi and C. Fracassati Observations about the Epiploon, or the Double Membrane which covers the Entrails of Animals*. Ibid., 1667, p. 552. L. Hs.

FRACASSINI (ANTONIO). Médecin à Vérone, membre de l'Académie de Bologne et de la Société des *Conjecturants* de la même ville, l'un des soutiens de l'*iatro-mécanicisme* en Italie, vivait au dix-huitième siècle. Disciple de Hoffmann, il définit la vie : *Progressivus ac circularis fluidorum motus, qui solidorum reciproca contractione ac relaxatione pendet, ac proficiscitur*. Il est l'auteur de trois ouvrages peu importants; nous n'y relèverons que la théorie sur les nerfs : à l'état de santé ils éprouvent des oscillations uniformes et régulières; l'irrégularité et la dysharmonie de ces oscillations constituent l'essence de l'hypochondrie, laquelle ne diffère pas, au fond, de l'hystérie. (Dezeim.) Voici le titre des trois ouvrages de Fracassini :

I. *Tractatus theoretico-practicus de febribus*. Venise, 1750, in-4°; Vérone, 1766, in-4°. — II. *Natura morbi hypochondriaci ejusque curationis mechanica investigatio*. Vérone, 1756, in-4°. — III. *Opuscula physiologico-pathologica, dissertationes tres exhibentia*. I. *De affectionibus infantie ac pueritiæ*. II. *De affectionibus senectutis*. III. *De visionis sensorio*. Vérone, 1763, in-4°. L. Hs.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE TROISIÈME VOLUME

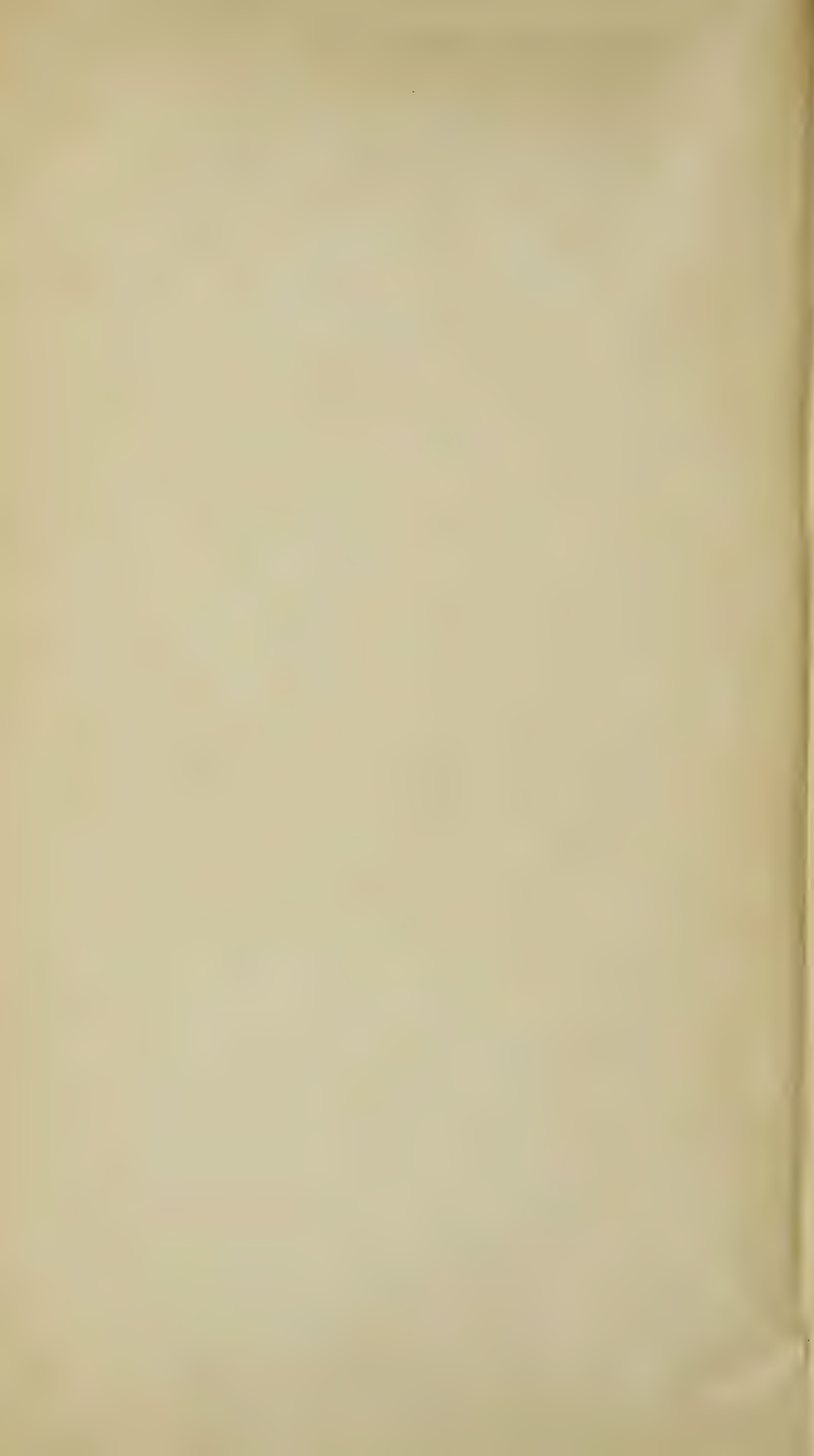
(4^e série.)

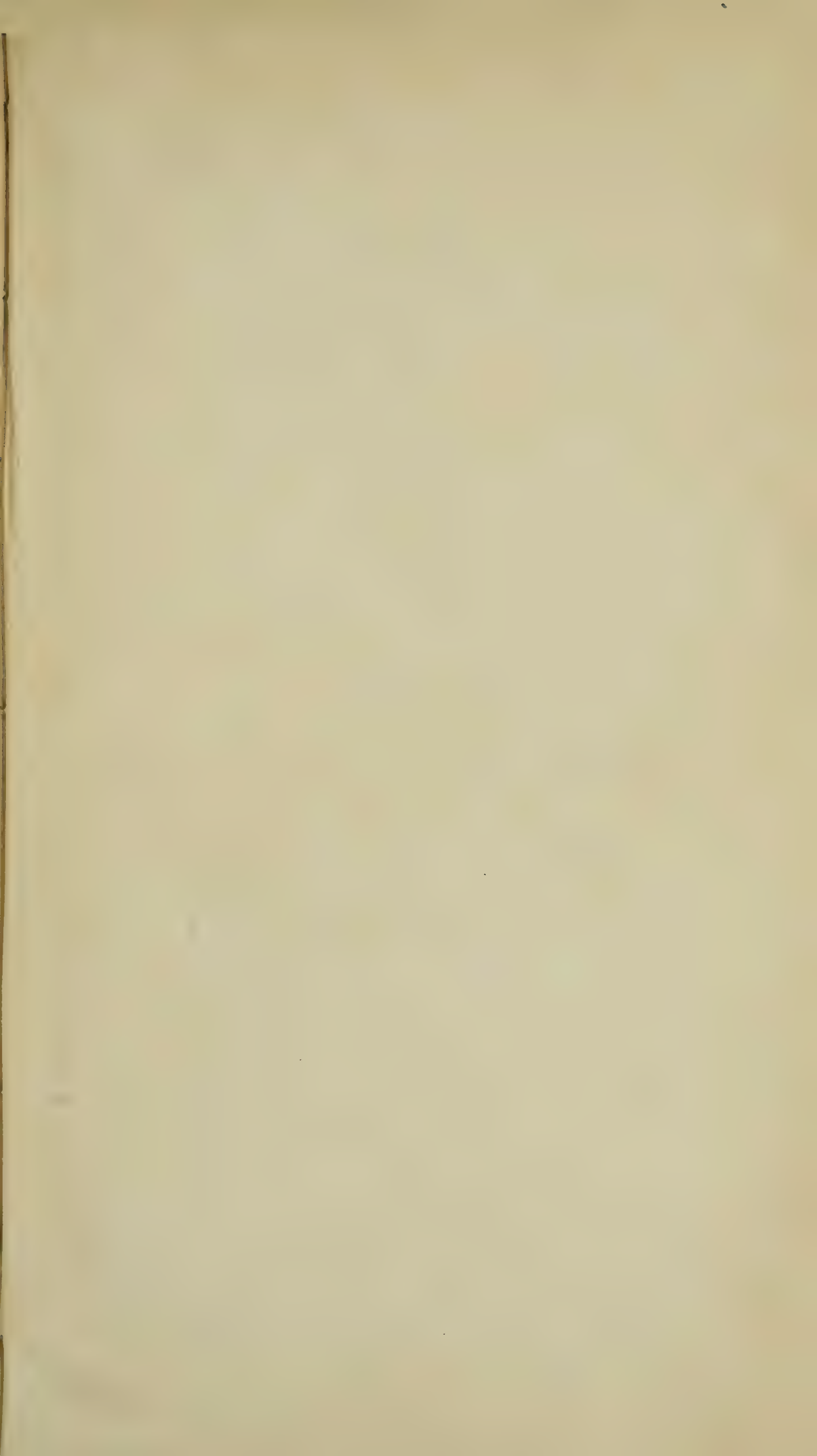
| | | | | |
|---|------------|-----|---|----------------|
| FOIE (Pathologie) (congestion). | Rendu. | 1 | FOIE ÉPIDÉMIQUE [voy. <i>Épidémiques</i> (Folies)]. | |
| — — (maladies inflammatoires). | Id. | 24 | — ÉPILEPTIQUE (voy. <i>Épilepsie</i>). | |
| — — (cirrhose atrophique). | Id. | 88 | — ÉROTIQUE (voy. <i>Monomanie, Nymphomanie et Satyriasis</i>). | |
| — — (cirrhose hypertrophique). | Id. | 119 | — HÉRÉDITAIRE [voy. <i>Héréditaire</i> (Folie)]. | |
| — — (syphilis). | Id. | 158 | — HYPOCHONDRIQUE (voy. <i>Hypochondrie</i>). | |
| — — (dégénérescences). | Id. | 157 | — HYSTÉRIQUE (voy. <i>Hystérie</i>). | |
| — — (néoplasies). | Id. | 182 | — IMPULSIVE, INSTINCTIVE [voy. <i>Héréditaire</i> (Folie), <i>Manie et Monomanie</i>]. | |
| — — (productions parasitaires). | Id. | 209 | — PAR INTOXICATION. | Ritti. 349 |
| — — (anomalies de situation). | Id. | 264 | — LUCIDE, FOLIE MORALE [voy. <i>Héréditaire</i> (Folie), <i>Manie, monomanie</i>]. | |
| FOIE (Chimie). | Dechambre. | 271 | — PARALYTIQUE (voy. <i>Paralysie générale</i>). | |
| FOIN. | Planchon. | 271 | — PELLAGREUSE (voy. <i>Pellagre</i>). | |
| FOIN (fièvre de) (voy. <i>Asthme</i>). | | | — PÉNITENTIAIRE [voy. <i>Pénitentiaire</i> (Système)]. | |
| FOLHA DE CAROBA (voy. <i>Jacaranda</i>). | | | — DES PERSÉCUTIONS (voy. <i>Délire des persécutions</i>). | |
| FOLIE. | Cotard. | 271 | — PUERPÉRALE [voy. <i>Puerpérale</i> (Folie)]. | |
| FOLIES DIVERSES. | Ritti. | 306 | — RAISONNANTE [voy. <i>Héréditaire</i> (Folie), <i>Manie et Monomanie</i>]. | |
| FOLIE DES ACTES [voy. <i>Manie, Monomanie, Héréditaire</i> (Folie)]. | | | — RELIGIEUSE. | Ritti. 350 |
| — ALCOOLIQUE (voy. <i>Alcoolisme et Dipsonomie</i>). | | | — SIMULÉE [voy. <i>Aliénés</i> (Médecine légale)]. | |
| — AMBITIEUSE (voy. <i>Délire des persécutions, Monomanie et Paralysie générale</i>). | | | — SUICIDE (voy. <i>Suicide</i>). | |
| — CHORÉIQUE (voy. <i>Danse de Saint-Guy</i>). | | | — SYMPATHIQUE [voy. <i>Sympathiques</i> (Folies)]. | |
| — COMMUNIQUÉE [voy. <i>Délire des persécutions et Épidémiques</i> (Folies)]. | | | — TRANSITOIRE. | Ritti. 351 |
| — AVEC CONSCIENCE. | Ritti. | 307 | FOLINEA (Les deux). | Hahn. 351 |
| — DÉMONOMANIAQUE (voy. <i>Démonomanie</i>). | | | FOLIO ou FUOLI (Cecilio). | Id. 351 |
| — A DEUX (voy. <i>Délire des persécutions</i>). | | | FOLIUM INDUM (voy. <i>Malabathrum</i>). | |
| — DIATHÉSIQUE. | Ritti. | 321 | FOLLET (L.-A.-H.). | Chéreau. 352 |
| — A DOUBLE FORME. | Id. | 321 | FOLLICULES (Anatomie). | Dechambre. 352 |
| — DU DOUTE. | Id. | 359 | | |

- FOLLICULES (Botanique). Labbée. 552
 FOLLIE (Louis-Guillaume de la). Chéreau. 552
 FOLLIN (Les). Hahn et Dureau. 553
 FOLLIO OU FOLLI (Francesco). Hahn. 556
 FOLTZ (Jean-Charles-Eugène). Id. 556
 FOLWARCZY (Carl). Id. 557
 FOMENTATION. Tartivel. 558
 FONCAUDE (Eau minérale de). Rotureau. 565
 FONCIGUE (Eau minérale de). Id. 564
 FONCTION. Carlet. 565
 FONDANTS. Dechambre. 568
 FONDERIES (Hygiène). Layet. 568
 FONDOIRS DE GRAISSE. Dechambre. 584
 FONFRÈDE (Eau minérale de). Rotureau. 584
 FONGIE. Gervais. 585
 FONGOSITÉS, FONGUEUX. Hénocque. 585
 FONGUS. Id. 586
 FONGUS DE L'INDE (voy. *Mycétonne*).
 FONSANGE (Eau minérale de). Rotureau. 588
 FONSECA (Les). Chéreau et Hahn. 588
 FONSORBE (Armand). Hahn. 589
 FONTAINE (Les). Chéreau. 589
 FONTAINE-BONNELEAU (Eaux minérales de).
 Rotureau. 590
 FONTAINE-MARIN OU MARINA (Eau minérale
 de). [voy. *Dizier (Saint-)*].
 FONTAINEA PANCHERI. Heckel. 592
 FONTAN (Jean-Pierre-André). Chéreau. 595
 FONTANA (Félix). Dureau. 595
 FONTANA (Nicolas). Hahn. 597
 FONTANES (Eau minérale de). Rotureau. 597
 FONTANEILLES (François-Philibert). Ché-
 reau. 598
 FONTANELLES. Dechambre. 598
 FONTANEYRE (Eau minérale de). Rotureau. 599
 FONTANON (Denis). Chéreau. 599
 FONTANUS (voy. *Fonteyn*).
 FONTARABIE (Station marine). Rotureau. 599
 FONTE (Chimie). Willm. 599
 — (Hygiène) (voy. *Fonderies*).
 — (Pathologie) (voy. *Colliquation et*
Fondants).
 FONTE (Laelius a). Hahn. 400
 FONTECHA (Juan-Alonso de los Ruices y).
 Id. 400
 FONTENELLE (Julia de). Chéreau. 401
 FONTENELLE (Eau minérale de). Rotureau. 402
 FONTANELLES (Eau minérale de). Id. 402
 FONTENÉTTES (Louis de). Chéreau. 403
 FONTEYN (Nicolas). Dureau. 403
 FONTICULE OU EXUTOIRE. Trélat. 404
 FONTINALES, FONTINALIS. De Seynes. 406
 FOORAHA OU FOURAHA (voy. *Calaba*).
 FOOT (Les). Hahn. 406
 FORAMINIFÈRES. Gervais. 408
 FORBACH (Eau minérale de). Rotureau. 410
 FORBES (Les). Hahn. 410
 FORCADE (J.-B.-T.-Alexandre). Chéreau. 414
 FORÇATS (voy. *Bagne, Pénitenciaire*).
 FORCE CENTRIFUGE. Gavarret. 414
 FORCES (Physiologie). Gavarret. 418
 — (Pathologie). Grasset. 482
 FORCEPS (Historique). Chéreau. 497
 — (Instruments). Pinard. 524
 — (Application). Id. 559
 — (Anatomie). Dechambre. 607
 — (Chirurgie). Id. 607
 FORCEPS-SCIE (voy. *Craniotomie*).
 FORCERAL (Eau minérale de). Rotureau. 608
 FORCHHAMMER (Jean-Georges). Hahn. 608
 FORCIPRESSURE. Dechambre. 609
 FORD (Edward). Dureau. 609
 FORD (John). Hahn. 609
 FORDYCE (Les). Dureau. 610
 FOREEST (Peter van). Hahn. 611
 FOREST DE LA CROIX (A.). Chéreau. 612
 FORESTIER (Les). Hahn. 612
 FORET (Chirurgie). Dechambre. 613
 FORÊT (Hygiène) [voy. *Rurale (Hygiène)*].
 FORGE (Louis de la). Hahn. 614
 FORGERONS (voy. *Fer*).
 FORGES (Eau minérale de) [voy. *Chapelle-
 sur-Erdre (La)*].
 FORGES-LES-EAUX (Eaux minérales de).
 Rotureau. 614
 FORGES-SUR-BRIS OU FORGES-LES-
 BAINS (Eaux minérales de). Id. 618
 FORGET (Charles-Polydore). Chéreau. 619
 FORGET (Jean). Hahn. 622
 FORLENZE (Joseph-Nicolas-Blaise). Du-
 reau. 622
 FORMAN (Simon). Hahn. 622
 FORMÈNE. Dechambre. 623
 FORMEY (Jean-Louis). Hahn. 623
 FORMIAMIDE. Id. 623
 FORMIATES. Id. 625
 FORMICATION. Dechambre. 627
 FORMICIDES (voy. *Fourmis*).
 FORMIQUE (Acide) (Chimie). Hahn. 627
 — — (Emploi médical). Id. 631
 FORMIQUE (Éther) (voy. *Éthers*).
 FORMIS OU FORMI (Les deux). Hahn. 632
 FORMOBENZOYLIQUE (Acide). Id. 633
 FORMOMÉTHYLAL. Id. 634
 FORMONAPHTHALIDE OU NAPHTHYLFORMIAMIDE
 (voy. *Formiamide*).
 FORMULAIRE. Vidau. 634
 FORMULAIRES ARABES. Leclerc. 658
 FORMY (Samuel). Hahn. 660
 FORMYLE. Id. 660
 FORMYLÈNE. Id. 661
 FORNÈS (José). Id. 661
 FORNI (Louis). Id. 661
 FORSBERG (Carl-Peter). Dureau. 662
 FORSKAAL (Peter). Hahn. 662
 FORSKOHLA. Baillon. 663
 FORSELL (Joseph). Hahn. 663
 FÜRSTER, FORSTER (Les). Hahn et Dureau. 664
 FORSYTH (Les). Hahn. 669
 FORTE OU FORTIO (Ange). Id. 670

| | | |
|--|---|-----------------|
| FORTI OU FORTIS (Raymond-Jean). Hahn. 670 | FOULLAS (voy. <i>Foulahs</i>). | |
| FORTIS (l'abbé Jean-Baptiste, dit Albert). Hahn. 671 | FOULLIOY. | Hahn. 738 |
| FOSBROKE (John). Dureau. 671 | FOULOIR. | Dechambre. 739 |
| FOSSE ILIAQUE (voy. <i>Iliaque</i> , <i>Fesse</i> et <i>Bas-sin</i>). | FOULQUE. | Gervais. 739 |
| FOSSE NASALE (voy. <i>Nez</i>). | FOUQUET (Henri). | Hahn. 740 |
| FOSSE NAVICULAIRE (voy. <i>Urèthre</i>). | FOQUIER (Pierre-Eloi). | Chéreau. 742 |
| FOSSES D'AISANCES et LATRINES (Hygiène). Layet. 673 | FOUR A PAIN (voy. <i>Boulangerie</i>). | |
| FOSSILES. Gervais. 706 | FOUR A CHAUX (voy. <i>Chaux</i>). | |
| FOSSIUS (Nicolas). Hahn. 707 | FOURCAULT (Alexandre). | Chéreau. 745 |
| FOSSOYEURS (Hygiène). Layet. 707 | FOURCHE, FOURCHETTE. | Dechambre. 744 |
| FOSTER (Edward). Dechambre. 709 | FOURCROY (Antoine-François). | Chéreau. 744 |
| FOTHERGILL (Les deux). Hahn. 709 | FOURÉ (Jean). | Hahn. 747 |
| FOTHERGILLA. Planchon. 712 | FOURMILIER. | Gervais. 749 |
| FOUBERT (Pierre). Chéreau. 712 | FOURMILION. | Laboulbène. 749 |
| FOUCART (Les deux). Hahn. 713 | FOURMIS. | Id. 751 |
| FOUCAULT (Jean-Bernard-Léon). Chéreau. 714 | FOURNA. | Planchon. 766 |
| FOUCHER (Jean-Timothée-Émile). Dureau. 716 | FOURNEL (D.-H.-L.). | Hahn. 766 |
| FOUDRE (Météorologie) (voy. <i>Orages</i>). | FOURNIER (Les). | Chéreau. 767 |
| — (Pathologie, Médecine légale) (voy. <i>Fulguration</i>). | FOURNIER (François), dit de Lempdes. | |
| FOUGÈRES (Botanique). Fournier. 719 | | Hahn. 768 |
| — (Emploi médical). Foussa-grives. 732 | FOURNIER-DESCHAMPS (Jean-Adrien). | Id. 768 |
| FOUGEROLLES (François de). Chéreau. 737 | FOURNIER DE PESCAV. | Id. 768 |
| FOUGEROUX DE BONDAROY (Auguste-Denis). Hahn. 737 | FOURRURES. | Dechambre. 769 |
| FOUILLOUX (Eau minérale de). Rotureau. 737 | FOVILLE (Achille-Louis). | Ritti. 769 |
| FOULAHs, FOULBES, FOULLANS, FELLATAS, FEULS. Dechambre. 737 | FOWLE (William). | Hahn. 770 |
| FOULBES (voy. <i>Foulahs</i>). | FOWLER (Thomas). | Dureau. 771 |
| FOULIN OU FOULING (voy. <i>Squine</i>). | FOWLER (Richard). | Hahn. 771 |
| | FOWLER (Liqueur de) (voy. <i>Arsenic</i>). | |
| | FOWNES (George). | Hahn. 772 |
| | FOX (Les). | Id. 772 |
| | FOY-VAILLANT (Les deux). | Chéreau. 774 |
| | FRACANZANO (Antonio). | Hahn. 775 |
| | FRACASSATI OU FRACASSATO (Charles). | Id. 776 |
| | FRACASSINI (Antonio). | Id. 776 |



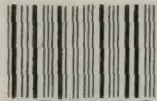




Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance

Libraries
University of Ottawa
Date Due





a39003



013748875b

Document
Non-enveloping item



GretagMachbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart

